PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

VOL IV

SUB REDACȚIA
TH. BURGHELE

EDITURA MEDICALĂ

PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

VOL IV

Autori:

prof. dr. doc. C. ARSENI, prof. dr. doc. GH. CHIPAIL, prof. dr. doc. D. GAVRILIU, conf. dr. doc. O. MEDREA, prof. dr. doc. C. MIRCIOIU, prof. dr. doc. I. POP D. POPA, prof. dr. doc. O. TROIANESCU



EDITURA MEDICALĂ — BUCUREȘTI, 1977

SUMAR

Pag.

Pag.

AFECȚIUNI CHIRURGICALE ESOFAGIENE

Datorită formei și situației sale anatomice, explorarea clinică a esofagului este limitată la stringerea și interpretarea datelor referitoare la evoluția bolii redate de bolnav sau de anturajul său. Din aceste date rezultă un diagnostic probabil al suferinței organului respectiv. Anamneza trebuie însă atent condusă pentru a corecta confuziile pe care le face uneori bolnavul : astfel, de exemplu, regurgitațiile sau vărsăturile esofagiene sînt prezentate ca vărsături gastrice alimentare ; senzația de sufocare este redată ca senzație de înecare (oprirea bolului alimentar înghițit) etc.

Singur segmentul cervical al esofagului poate prezenta semne de îmbolnăvire și date obiective la examenul clinic : la inspecție se poate constata o bombare pe fața laterală stîngă a traheei în momentul înghițirii (diverticul mare Zenker), iar la palpare se poate percepe o indurație profundă pe laturile și înapoia laringelui, care apucat cu mîna nu se mai lasă deplasat lateral cu ușurința obișnuită (neoplasm cu invadarea aponevrozei profunde a gîtului).

Pentru precizarea diagnosticului afecțiunilor esofagului, a întinderii și caracterelor leziunii, este indispensabil să recurgem la explorări paraclinice.

Examenul radiologic este cel la care se recurge totdeauna, fiind ușor suportat de bolnavi, chiar de bătrîni sau persoane cu debilitate organică și oferind medicului ample informații. Se studiază tranzitul „laptelui" baritat, începînd cu prima înghițitură, apoi al pastei care mulează mai bine și mai persistent modificările de calibru ale conductului ; se apreciază lungimea organului, direcția și eventualele devieri sau sinuozități ale traiectului.

Pentru delimitarea celor 2 poli ai unei tumori care obstruează parțial lumenul pe o distanță mai mare, este foarte util examenul radiologic cu dublu contrast (se administrează bolnavului cîteva înghițituri de suspensie

baritată și apoi de poțiune gazogenă; sub efectul ei pereții esofagului mînjit cu bariu se destind și regiunea subtumorală apare net în toată întinderea ei, pe fondul gazos clar; limitele procesului de infiltrare a pereților esofagieni pot fi astfel bine precizate), care furnizează elemente importante pentru chirurg, acesta trebuind să cunoască precis sediul și întinderea leziunilor, în vederea alegerii căii de acces.

Informații prețioase aduce examenul radiologic al esofagului în strat subțire, care permite urmărirea cutelor mucoasei și în ulcerul esofagian.

Pozițiile în care se examinează esofagul sînt în principiu cele folosite pentru mediastin, la care trebuie să adăugăm poziția Trendelenburg pentru fornix și cardie, precum și poziția în picioare, cu trunchiul puternic plecat înainte și în jos („bolnavul își încheie șiretul de la pantof"), cea mai eficientă pentru dezlănțuirea refluxului esofagian.

Röntgencinematografia, de utilizare ceva mai recentă, nu este indispensabilă pentru stabilirea diagnosticului în cazurile curente, dar în controlul funcțional și precizările de finețe capătă o valoare indiscutabilă.

În utilizarea tehnicilor de examinare, a intensității, a voltajului și a expunerii, experiența radiologului este hotărîtoare pentru calitatea imaginilor. Respectarea anumitor principii în modul cum se desfășoară examenul radiologic este indispensabilă pentru a evita erori sau omisiuni grosiere.

Cercetarea esofagului pe gol este necesară pentru a descoperi eventuala stază permanentă, pe care apoi o precizează prima înghițitură de bariu. Urmărirea substanței baritate cere o deosebită atenție în segmentul cervical, unde trecerea este foarte rapidă. Esofagul trebuie examinat în toate gradele de umplere (în distensie), deoarece unele leziuni longitudinale, cancere localizate pe unul din pereți, apar numai într-un anumit moment al golirii lui și într-o anumită incidență.

Se recomandă să se repete explorarea radiologică, pînă cînd s-au obținut informațiile dorite, confirmarea sau negarea leziunii.

În cazurile neconcludente devine necesară esofagoscopia. Mai puțin inofensivă decît explorarea radiologică și grevată de un număr restrîns, dar grav de accidente (5%), directoscopia cu tub rigid aduce informații prețioase atît referitoare la aspectul general al mucoasei cît și la aspectul leziunii, ale sîngerării și chiar al supleței pereților, pe care specialistul îi „pipăie" cu vîrful instrumentului. Dar suprema confirmare o aduce examenul histologic al piesei recoltate cu pensa de biopsie.

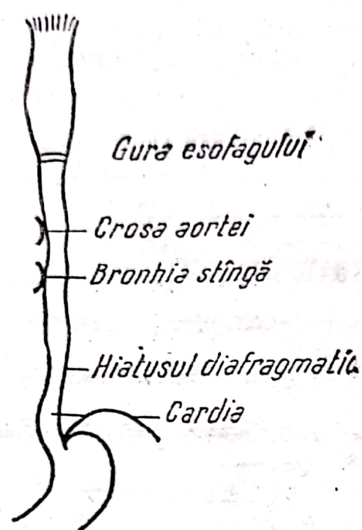
Endoscopistul se conduce în aprecierea nivelului la care se află leziunea, după adîncimea, măsurată în cm, pînă la care a introdus endoscopul. Alte repere sigure în interiorul organului nu are, cu excepția cardiei (fig. 1—1).

Esofagoscopul cu tub rigid nu permite o prelevare de țesut cu pensa de biopsie, sub o bună vizibilitate, deoarece tija pensei ocupă cîmpul vizual al examinatorului.

Perfecționarea fibroesofagoscoapelor flexibile, cu lumină rece, dă posibilitatea apariției filmului color endoscopic, care permite un examen pe îndelete al organului, cu imagine mărită pe ecran, așa cum s-a realizat

pentru stomac. Flexibilitatea aparatului (fig. 1—2) face ca manevra de cateterizare a esofagului să fie mai ușor de efectuat și mai bine suportată de către bolnav. Mănunchiul de fibre optice dau o imagine satisfăcătoare. Aparatul are 2 canale, ceea ce permite insuflarea esofagului, spălarea obiectivului, aspirația secrețiilor și biopsia sub controlul vederii. Examenul este indicat pentru explorarea esofagului inferior, a cardiei și a regiunii subcardiale.

Atît esofagoscopul cu tub rigid, cît și cel cu tijă flexibilă pot fi folosite pentru esofagoscopia retrogradă. Ea nu se efectuează decît în cazuri excepționale, cînd bolnavul are o gastrostomie. Orificiul cardiei se repereaza cu dificultate pe această cale, iar controlul radioscopic în cursul manevrelor este necesar.



Nou născut	1 an	3 ani	6 ani	10 ani	14 ani	Adulți
7	9	10	11	12	14	16
12	14	15	16	17	21	23
13	15	16	18	20	24	27
18	20	22	24	25	31	36
19	21	23	25	27	34	40

Fig. 1—1. — Distanța de la arcada dentară la diverse niveluri ale esofagului (după Ch. Jackson).

Esofagoscopul cu tub rigid este în prezent încă mult folosit (fig. 1—3). În cazul corpilor străini, esofagoscopia constituie posibilitatea extragerii

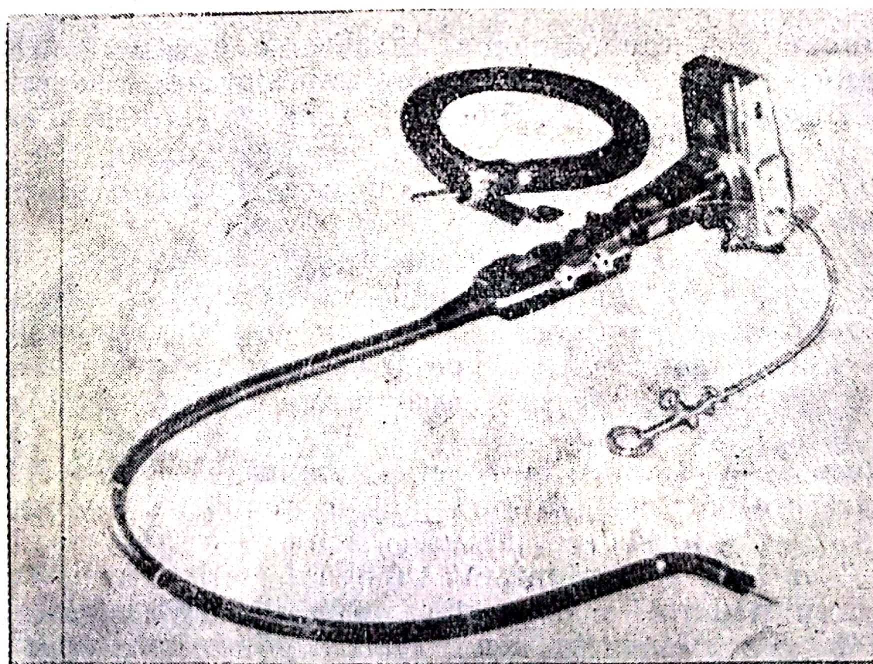


Fig. 1—2. — Fiberesofagoscop.

pe cale naturală, dar manevra nu reușește totdeauna. În afară de unele indicații vitale, folosirea esofagoscopului cu tub rigid nu este recomandată la bolnavii care prezintă următoarele afecțiuni: ectazie aortică, cardiopatie decompensată, gușă gigantă, tuberculoză pulmonară gravă, cașexie, cifoze mari, deviația esofagului prin tracțiune pleuropulmonară sau compresiunea lui de către o tumoare mediastinală, varice esofagiene mari.

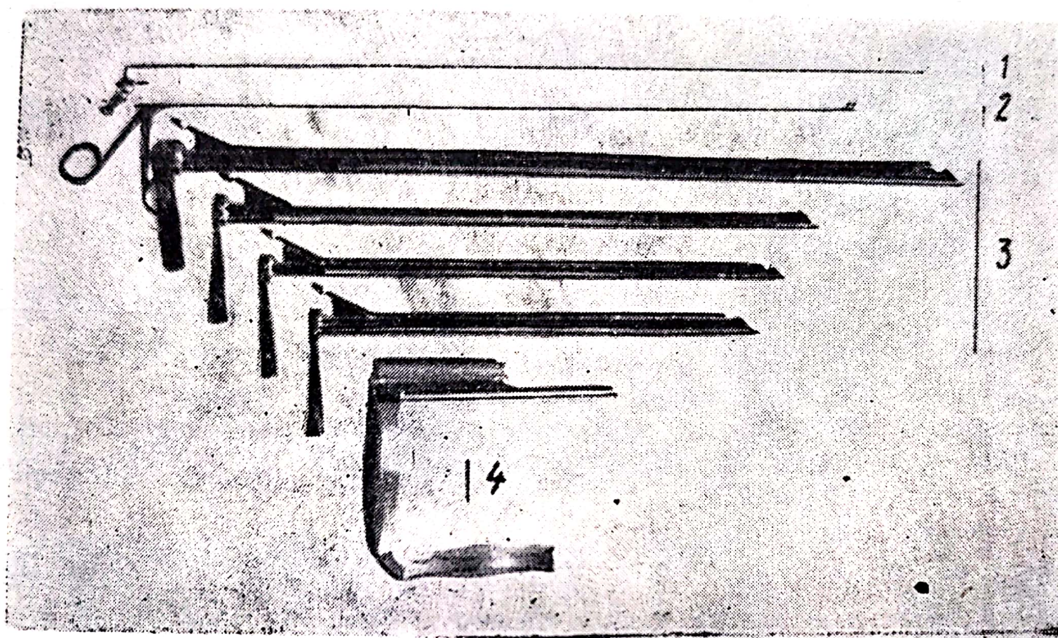


Fig. 1—3. — Esofagoscop cu tub rigid (metalic):
1 — tija cu bec; *2* — pensa pentru biopsie; *3* — tuburi de lungimi variabile; *4* — laringoscop.

Se recomandă studiul citologiei exfoliative efectuată prin aspirația (sau abraziunea) secrețiilor care acoperă suprafața de mucoasă suspectă la examenul esofagoscopic (L. Bernier). Cînd nu se vede nici o leziune sînt colectate secrețiile de pe suprafața întregului organ. Ele sînt fixate în alcool 95%, apoi centrifugate, iar frotiurile din sediment colorate după metoda Papanicolaou.

Presiometria intraluminală a esofagului completează informațiile privind comportamentul motor în bolile funcționale ale organului. Tehnica este sigură și relativ simplă. Se folosește un ansamblu de 3—4 tuburi de cauciuc sau politen, pline cu apă și deschise la capătul distal, iar la cel proximal fiecare capăt este conectat la cîte un transductor și prin intermediul acestora, la un dispozitiv de înregistrare simultană a presiunilor la diverse niveluri. Tuburile subțiri și flexibile sînt trecute prin nas sau gură pînă în stomac. Presiunea de repaus a esofagului este mai mică decît presiunea atmosferică, iar cea din fornixul gastric (5—7 cm H_2O) este adoptată ca 0 de referință. În timp ce bolnavul se află în decubit dorsal și nu înghite, tuburile sînt retrase centimetru cu centimetru din stomac în esofag, măsurîndu-se presiunea de repaus de la nivelul sfincterului gastroesofagian inferior (normal 20—30 cm H_2O). La același nivel se înregistrează modificarea presiunii ca urmare a deglu-

tiției și cu fiecare retragere a tuburilor se înscriu presiunile de repaus și în deglutiție la niveluri variate: corp esofagian, sfincter esofagian superior, hipofaringe; în același timp, un pneumograf plasat în jurul toracelui permite disocierea fenomenului motor esofagian de mișcările respiratorii.

Electromanometria arată că la nivelul celor două zone cu acțiune sfincteriană ale esofagului, activitatea mecanică precede activitatea electrică, iar la nivelul corpului esofagian se petrece invers, activitatea electrică precede pe cea mecanică.

Metoda este utilă pentru evaluarea disfuncțiilor motorii din anumite boli esofagiene: acalazie, spasme difuze, sclerodermie (numai în aceste afecțiuni deviațiile manometrice sînt atît de specifice, încît pot avea valoarea diagnostică).

Electromanometria nu este un procedeu de rutină, ea fiind recomandată la pacienți cu dureri toracice sau disfagie, dureri neelucidate prin metodele de diagnostic standard.

Testele farmacodinamice ale esofagului se efectuează cu Mecholyl, Carbacol și nitrit de amil.

Mecholyl-ul (acetil-betametilcholina) este un parasimpaticomimetic care se injectează i.m., în doză de 5—10 mg; după 5 minute de la administrare se constată hipersecreție salivară, umplere rapidă a esofagului cu secreții bogate în mucus, contracții violente ale segmentului suprasfincterian al corpului esofagian, fără deschiderea cardiei, uneori dureri retrosternale; manometric se înregistrează o creștere a presiunii bazale în corpul esofagian (undele depășesc 80 cm H_2O și au o durată de 20—30 secunde).

Testul este util în acalazie.

Explicația acestei hipersensibilități la colinergice este dată de defectul de inervare (raritatea sau absența celulelor ganglionare în plexurile intramurale — legea denervației Cannon).

Carbacol-ul (carbaminoilcholina) se injectează subcutanat în doze de 0,25—0,50 mg; după 7—20 de minute de la injectare apare efectul de creștere a peristalticei esofagului inferior, cu imposibilitate de evacuare a substanței opace în stomac.

Pentru a mări valoarea specifică a probei după apariția efectelor esofagiene, se administrează o substanță gazogenă (acid tartric + bicarbonat de sodiu), care deși crește considerabil presiunea din corpul esofagian nu produce evacuarea în stomac.

Nitritul de amil, miorelaxant din seria nitriților, are acțiune de scurtă durată și este folosit pentru a diferenția stenozele esofagiene funcționale de cele organice. Manevra constă în inhalarea drogului de pe o compresă îmbibată. Odată cu reacția vasodilatatoare în pelerină produce și relaxarea esofagului, dar numai în stenozele funcționale (acalazie). Se folosește din ce în ce mai puțin, alte metode fiind mai sigure și mai ușor suportate de bolnav.

Testul mai este utilizat pentru studiul acidității gastrice la bolnavii cu acalazie a cardiei; recoltarea sucului gastric, la acești disfagici, este foarte dificilă, deoarece tubul Einhorn nu trece în stomac și se încolăcește în esofagul dilatat. În seara care precede examenul, se introduce tubul de cauciuc în esofag pînă la aproximativ 45 cm de arcada dentară inferioară, apoi se cere bolnavului să inhaleze nitritul de amil. Relaxarea cardiei sub influența drogului lasă să treacă sonda în stomac. Chimismul nu se poate efectua decît a doua zi, deoarece odată cu relaxarea cardiei, în stomac a fost drenată și staza esofagiană care modifică reacția sucului gastric.

*

Din pricina particularităților sale anatomice și funcționale, pentru explorarea esofagului trebuie să apelăm, după caz, la o gamă de metode, la concursul unor specialiști antrenați în efectuarea lor și cu experiență în interpretarea rezultatelor.

În alegerea diverselor metode de explorare, clinicianul trebuie să fie bine orientat. Stabilirea diagnosticului necesită, deseori, consultarea directă a specialiştilor[1].

ATREZIA CONGENITALĂ

Atrezia congenitală a esofagului este o malformaţie rară, care se manifestă numai la nivelul esofagului sau poate interesa şi alte organe.

Embriologia ne aminteşte că din dedublarea intestinului anterior se constituie cele două conducte: dorsal, esofagul şi ventral, aparatul respirator (laringele, traheea şi cei 2 plămîni). Dedublarea începe la vertebra a V-a cervicală, aşa încît faringele rămîne conductul unic pentru alimentare şi respiraţie. Esofagul, la început foarte scurt, se lungeşte odată cu dezvoltarea toracelui. O piedică survenită în dezvoltarea organului poate determina malformaţii de tip diferit, în funcţie de momentul cînd dezvoltarea a fost tulburată.

Malformaţiile sînt esofagiene sau esofagotraheale.

Malformaţiile esofagiene sînt limitate la conductul esofagian şi prezintă următoarele variante:

— absenţa totală a esofagului, foarte rară, întîlnită la monştri;

— absenţa parţială, care îmbracă la rîndul său diferite forme (cele mai obişnuite sînt diafragmele membranoase şi stenozele congenitale) (fig. 1—4, 1—5, 1—6, 1—7).

Malformaţiile esofagotraheale afectează ambele conducte. Cea mai frecventă este atrezia esofagului cu fistulă esofagotraheală. Şi aici există mai multe variante (fig. 1—8), determinate de modul în care se prezintă comunicarea între esofag şi conductul traheobronşic. Ca un element aproape constant, trebuie reţinut faptul că pe cînd bontul esofagian superior are un lumen larg şi pereţi puternic constituiţi, bontul esofagian inferior are un lumen mai îngust şi pereţi subţiri, slab vascularizaţi.

Există şi cazuri complexe, semnalate în literatură, unde coexistă anomalii traheobronşice importante cu anomalii ale altor aparate şi organe.

Etiopatogenia este foarte discutată, fiind incriminaţi variaţi factori genetici, infecţioşi, alergici şi s-a încercat chiar gruparea lor în 3 categorii (Terracol):

— oprirea dezvoltării esofagului în perioada formării lui;

— devierea septului esofagotraheal;

— presiunea exercitată de mugurul care va da naştere cordului şi vaselor mari asupra pereţilor fragili ai traheei şi esofagului.

---

[1] Explorarea radiologică a fost efectuată în Clinica radiologică a Spitalului „Dr. C. Davila" de către dr. C. Mărgineanu şi dr. E. Musta; examenele solicitate altor clinici poartă menţiuni speciale.

Explorarea directoscopică a fost efectuată de dr. M. Ciobanu şi de Clinica O.R.L., Spitalul Colţea, prin dr. V. Dimitriu şi colab.



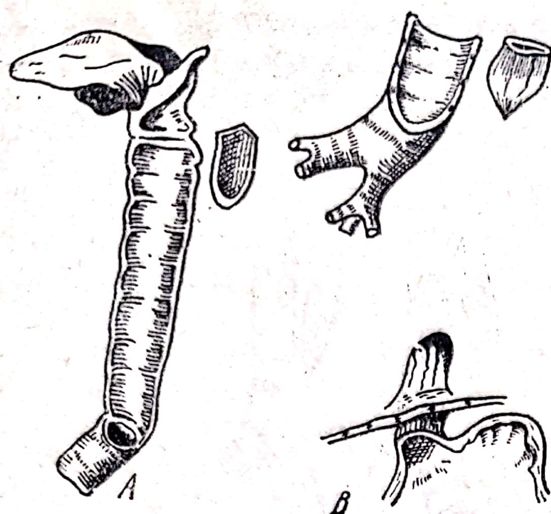


Fig. 1—4. — Malformaţii esofagiene: absenţa esofagului mediu şi inferior (A); absenţa esofagului toracic mediu (B).

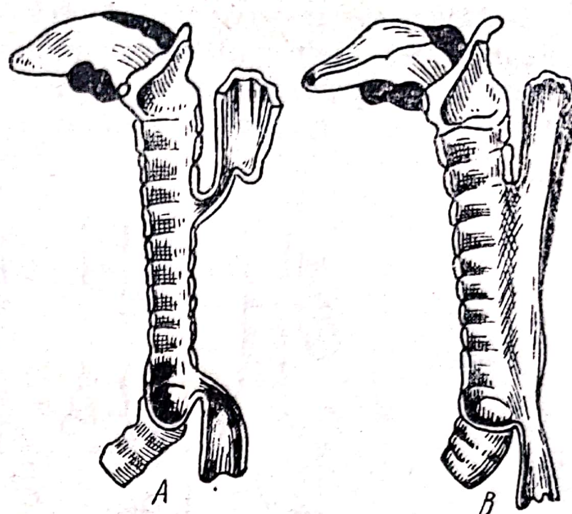


Fig. 1—5. — Malformaţii esofagiene: absenţa parţială a segmentului esofagian toracic superior şi comunicări separate ale ambelor capete esofagiene cu traheea (A); absenţa parţială a septului despărţitor traheoesofagian (B).

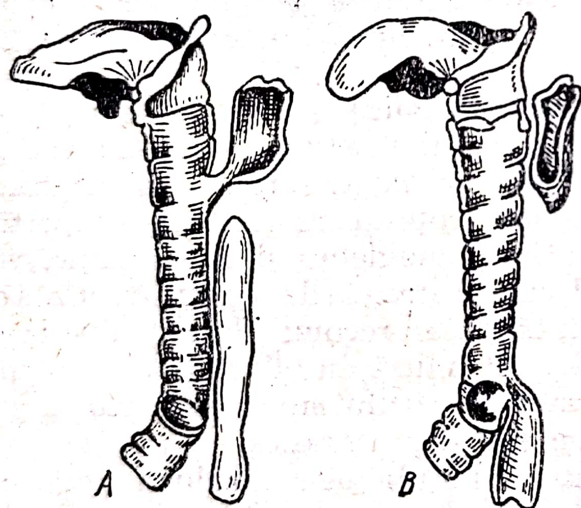


Fig. 1—6. — Malformaţii esofagiene: comunicare între bontul esofagian superior şi trahee (A); comunicare între bontul esofagian inferior şi trahee (*B*).

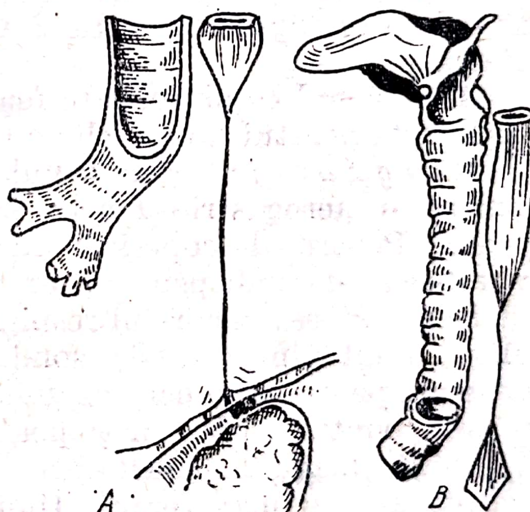


Fig. 1—7. — Malformaţii esofagiene: esofagul este redus la un tract fibros, fără lumen şi fără comunicare cu traheea (*A*); esofagul este parţial înlocuit cu un tract fibros fără lumen şi fără comunicare cu traheea (*B*)

Toate aceste ipoteze, precum şi altele asemănătoare, au caracter speculativ. Probabil cercetările moderne vor reuşi să stabilească care dintre elementele citate este răspunzător de alterare.

Semnele clinice ale atreziei congenitale cu fistulă esobronşică se manifestă din primele momente. Sugarul încă înainte de primul supt elimină pe gură şi pe nas mucozităţi abundente şi foarte spumoase, de

obicei în urma unor accese de tuse inexplicabile și incoercibile. Și primele scaune meconiale pot avea un aspect spumos. La primul supt, după cîteva înghițituri, brusc, sugarul se sufocă, se cianozează, tușește și elimină pe nas și pe gură laptele ingerat, apoi se liniștește.

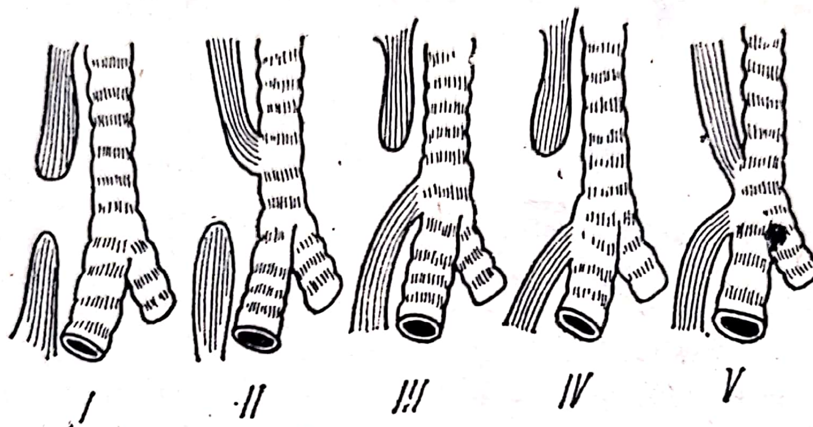


Fig. 1—8. — Cele 5 tipuri de atrezie esofagiană după clasificarea Ladd. Variantele III și IV reprezintă 90% din totalul malformațiilor esofagului.

Examenul clinic obiectiv nu descoperă cauza acestor fenomene dar îndată ce copilul încearcă să ia cîteva înghițituri, fenomenele se repetă aidoma.

Abdomenul copilului este foarte destins în epigastru și timpanic.

În fața acestui tablou clinic trebuie să bănuim fistula esofagotraheală.

Diagnostic. Examenul radiologic ne poate arăta din primul moment o aerogastrie foarte importantă; copilul respiră în propriul stomac. Pentru descoperirea malformației esofagiene și a comunicării cu traheea este indispensabil examenul cu substanță de contrast. Ca să evităm inundarea arborelui respirator cu bariu, se recomandă introducerea a 0,50—1 ml Lipiodol, pe o sondă moale, introdusă cu blîndețe în bontul esofagian, pentru a nu perfora fundul de sac al capătului superior. Lipiodol-ul mulează bontul esofagian și poate trece sau nu în trahee.

După imaginile constatate la examenul radiologic, Ladd a stabilit o clasificare cu următoarele tipuri:

— fără aer în stomac și fără Lipiodol în trahee;
— fără aer în stomac cu Lipiodol în trahee;
— cu aer în stomac și fără Lipiodol în trahee;
— cu aer în stomac și Lipiodol în trahee.

Trebuie precizat că pot apărea imagini false, datorită regurgitării substanței opace și pătrunderii ei prin laringe în trahee, fapt care poate fi luat drept o fistulă esofagotraheală.

Pe de altă parte, în cazul existenței unei fistule foarte mici nu se constată prezența aerului în stomac.

Esofagoscopia și bronhoscopia pot descoperi orificiile fistuloase, dar ambele examene cer precauții deosebite, deoarece comportă riscuri la sugar.

Diagnosticul acestor malformații, bănuit în prezența semnelor clinice, trebuie imediat confirmat radiologic și endoscopic. Urgența stabilirii lui constituie cheia succesului, deoarece prognosticul se întunecă rapid. Micul bolnav este amenințat de pneumonie și accidente asfixice. El trebuie operat în primele 48 de ore, înainte ca pneumonia să se instaleze.

Tratamentul este numai chirurgical, de aceea pacientul trebuie imediat transportat într-un centru specializat. Pînă atunci orice alimentație *per os* trebuie suspendată. Operația se execută, sub protecția de antibiotice, pe cale extrapleurală sau transpleurală, de preferință dreaptă. Asocierea unei gastrostomii de drenaj și introducerea unei sonde intraduodenal, pentru hidratare (fig. 1—9), sînt indicate pînă în a 8-a—a 10-a zi postoperator, cînd suturile esofagiene sînt solid vindecate și permit alimentarea normală *per os*.

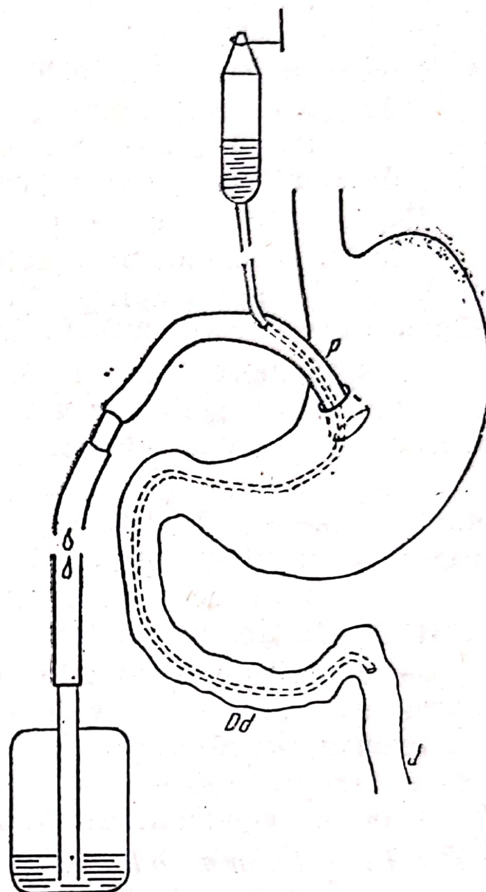


Fig. 1—9. — Montaj pentru drenaj gastric și alimentație pe sondă Einhorn duodenală sau jejunală ; *Dd* — duoden ; *J* — jejun ; *P* — sondă Pezzer.

Modalitatea de restabilire a continuității esofagiene variază cu tipul atreziei :

— sutura celor 2 capete ale esofagului, cu închiderea fistulei (Cameron Haight), cînd situația o permite ;

— procedeul Gross, cu toracalizarea stomacului, cînd distanța dintre capetele esofagiene este mare ;

— procedeul cu tub gastric ca la adulți, cu excluderea fistulei, prezintă avantajul de a nu necesita deschiderea toracelui.

Mortalitatea postoperatorie este încă ridicată (30—40%), dar operația precoce și perfecționările tehnice pledează pentru ameliorarea rezultatelor.

RUPTURI ȘI PERFORAȚII

Ruptura peretelui esofagian poate fi spontană sau provocată.

RUPTURI ȘI PERFORAȚII SPONTANE

Termenul de ruptură spontană a esofagului se referă numai la acele leziuni ale peretelui esofagian normal care nu sînt produse de un agent traumatic extern sau intern.

Esofagul este un organ friabil, dar pereții săi, în mod normal, sînt foarte elastici și se lasă destinși chiar de boluri mari alimentare. Dacă este destins peste limitele elasticității sale, el se rupe sub presiuni interioare, variind de la 862 g pînă la 1 560 g /0,58 decimetri pătrați (1 *pound* = 453,8 g/1 *square inch*).

Mecanismul acestui accident este explicat pe de o parte prin rezistența mai redusă a peretelui esofagian în porțiunea supracardială, iar pe de alta, prin brutalitatea maximă a distensiei provocată în această regiune de valul de conținut gastric proiectat aici prin efortul violent de vomă.

Este posibil ca să se producă în esofagul inferior o creștere bruscă a presiunii, prin ciocnirea celor 2 coloane: una pornită din stomac de actul vomei, iar alta stagnată în esofag din cauza unui act de deglutiție reflexă care declanșează unde peristaltice normale.

Această ipoteză este întărită de observația că majoritatea rupturilor se produc în cursul unor vărsături incoordonate după mese copioase, cu ingerare de băuturi alcoolice.

Anatomie patologică. Leziunea are aspectul unei spărturi longitudinale de 2—10 cm, care interesează esofagul inferior supradiafragmatic, în toate straturile sale, cu întinderea maximă pe mucoasă. Sediul mai frecvent întîlnit este pe partea stîngă, dar poate afecta oricare parte din circumferința organului.

Se constituie imediat o mediastinită corosivă, determinată de conținutul gastric, care devine curînd o mediastinită septică, cu emfizem și uneori ruptură a pleurei, cu hidropneumotorax septic. Cînd pleura rezistă, se poate constitui un revărsat pleural serohematic de reacție. Procesul mediastinal are o evoluție ascendentă spre gît.

Simptomatologia este impresionant prezentată de Boerhaave, în primul caz descris (1724): „amiralul flotei olandeze, baronul Wasseraurer, provocîndu-și vărsături după o masă copioasă, a fost cuprins brusc de o durere sfîșietoare, cu senzația că ceva s-a rupt în epigastrul său, însoțită de șoc cu sudori reci, paloare, puls slab și o stare de agitație care-l împiedica să stea culcat în pat; suferințele s-au agravat în timpul celor 18 ore, pînă la moartea sa, și din pricina faptului că nu putea să bea nimic".

Dispneea și cianoza se instalează curînd.

Examenul obiectiv poate să descopere rezistență și sensibilitate la palparea epigastrului și la baza toracelui. Durerea se accentuează la ingerarea băuturilor.

Diagnostic. Prezența crepitațiilor toracice sau la baza gîtului și turgescența venelor gîtului ne fac să bănuim leziunea.

Examenul radiologic nu relevă semne de perforație abdominală, dar descoperă o lărgire a mediastinului și uneori prezența de gaze. Substanța de contrast înghițită, iese din conduct în mediastin sau în pleură, la nivelul efracției.

Acest sindrom poate fi trecut cu vederea în primele momente și luat drept o dramă toracică sau abdominală de altă cauză (tromboză

coronariană, anevrism disecant al aortei, embolie pulmonară, pneumotorax spontan, pancreatită acută, infarct intestinal).

Evoluția rapidă și gravitatea extremă impun un diagnostic și un tratament de urgență.

Tratament. În primele ore o toracotomie cu sutura plăgii esofagiene, drenaj pleuromediastinal și gastrostomie asociată, constituie atitudinea cea mai sigură.

Se mai recomandă sutura pe cale abdominală atunci cînd este posibilă, cu rezultate bune. Dar și în acest caz trebuie asigurat drenajul mediastinului și al pleurei.

RUPTURI ȘI PERFORAȚII PROVOCATE

Perforațiile esofagiene provocate se datoresc, în majoritatea cazurilor, explorărilor endoscopice; Elner și Dahlbach dau o medie de 0,5% perforații pe mai multe statistici — cumulate — de esofagoscopii.

Strîmtorile anatomice naturale ale esofagului constituie sediile obișnuite ale perforațiilor (deasupra arcului aortic și imediat deasupra diafragmului). În segmentul cervical, esofagul întins și turtit pe corpurile vertebrale de poziția puternic deflectată a capului se rupe, cînd tubul larg al esofagoscopului îl întinde peste limita lui de toleranță, rupînd fibrele musculare întinse pe corpurile vertebrale.

Etiopatogenie (tabelul 1—I). În segmentul supradiafragmatic vîrful esofagoscopului exercită o puternică presiune laterală, rupînd mucoasa uneori friabilă din pricina esofagitei și disociind fibrele musculare. La bătrîni, cu deformări ale coloanei și osteofite ale corpurilor vertebrale care proemină spre esofag, directoscopia cu aparat rigid este de-a dreptul primejdioasă.

O altă cauză de perforații esofagiene o constituie dilatațiile esofagurilor stricturate, în faza de esofagită corosivă în evoluție sau după constituirea cicatricelor. Există, desigur și alte cauze accidentale de per-

Tabelul 1—I

Factori etiologici ai perforațiilor esofagiene (statistica Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. C. Davila")

Factori etiologici	Număr bolnavi	Decese
Cuțit	5	
Corpi străini esofagieni:		2*
— oase	5	
— proteze dentare	2	
— chei	1	
Perforații în cursul explorării sau al dilatațiilor	40	3

* Bolnavii decedați în urma bronhopneumoniei au fost în vîrstă de 78 și 88 de ani.

forație esofagiană, civile și militare (tabelul I-II): plăgi penetrante ale gîtului prin proiectil sau înjunghiere, suflu de explozie sau strivire, rănire în cursul unei intervenții chirurgicale în vecinătatea esofagului.

Tabelul 1–II

Manevre și operații care pot produce perforații esofagiene

Manevra sau operația	Observații
Esofagoscopia	Cu sau fără biopsie, extracție de corpi străini, dilatații
Dilatația cu aparatul Stark	Metodă indicată în acalazie
Instalarea unei sonde Sengstaken-Blakemore	—
Înghețarea gastrică	Metodă indicată în caz de hemoragie
Operațiile pentru hernii hiatale și chisturi bronhogenice	—
Ingestia de substanțe corosive	—

Anatomie patologică. Orificiul de perforare corespunde, în general, cu calibrul instrumentului care l-a produs, dar există și cazuri cînd sfîșierea peretelui în axul organului are dimensiuni mai mari. Constituirea unui abces mediastinal nu este obligatorie. Perforațiile mai neînsemnate — fără dilacerarea mediastinului, și un grad de fibroză preexistentă mediastinală — dacă sînt recunoscute imediat, au sorți de vindecare rapidă, în cazul cînd se iau toate măsurile terapeutice corespunzătoare.

Semnele clinice constau în prezența unuia din factorii menționați în antecedentele imediate ale bolnavului (febră, stare generală rapid alterată, durere cervicală sau mediastinală, emfizem subcutanat sau mediastinal); accelerarea pulsului este constantă.

Diagnostic. Examenul radiologic confimă existența emfizemului subcutanat sau mediastinal și un eventual pneumotorax, dacă pleura a fost deschisă.

Una sau două înghițituri de emulsie baritată arată de obicei ieșirea substanței de contrast în afara esofagului cervical sau toracic.

Există cazuri cînd efracția nu se trădează în acest mod și sîntem siliți să facem o esofagoscopie pentru a descoperi perforația.

Complicațiile sînt: abcesele mediastinale, empiemul, starea septică, fistulele esofagopleurale sau esofagocutanate.

Prognosticul depinde de rapiditatea diagnosticului, precocitatea și corectitudinea măsurilor terapeutice, sediul și caracterele perforației.

Tratamentul perforației instrumentale, o dată identificată, trebuie să fie aplicat imediat și energic, cu atît mai mult cu cît orificiul

esofagian este mai mare. Interesarea cavității pleurale constituie un factor de gravitate în plus (regurgitarea sucului gastric, pleurita chimică și enzimatică și empiemul secundar, netratate imediat au o letalitate de aproape 100%).

Tratamentul conservator, sub control continuu al evoluției bolnavului, nu este indicat decît în perforațiile mici, prin ace sau oase ascuțite. El constă în administratea de doze mari de antibiotice cu spectru larg și gastrostomie sau jejunostomie, în funcție de sediul leziunii, pentru hidratarea și alimentarea imediată a bolnavului. Asemenea măsuri conservatoare pot fi aplicate și în unele perforații instrumentale ale esofagelor stricturate după arsuri chimice.

Mediastinita cronică preexistentă și fibroza periesofagiană constituie o barieră contra extinderii infecției, cu condiția ca pleura să nu fi fost deschisă.

Tratamentul chirurgical (tabelul 1—III) se aplică după combaterea stării de șoc, în funcție de sediul, mărimea perforației și starea pereților esofagului. Intervențiile indicate sînt:

Tabelul 1—III

Metode de tratament (după B. V. Petrovski)

Diagnostic	Număr bolnavi	Conservator				Puncții + introducere de antibiotice		Mediastinotomie		Toracotomie + drenaj	
		Total		Cu antibiotice							
		Nr. bolnavi	Decese	Nr. bolnavi	Decese	Nr. bolnavi	Decese	Nr. bolnavi	Decese	Nr. bolnavi	Decese
Răni de război	27	11	11	2	1	1	—	15	7	—	—
Răni în timp de pace	5	1	1	1	1	1	—	3	1	—	—
Mediastinită postoperatorie (operație pentru cancer de esofag)	31	2	2	2	2	—	—	1	1	28	25
Mediastinită postesofagoscopie	9	1	1	—	—	2	—	6	2	—	—
Mediastinită hematogenă	2	1	1	1	1	—	—	1	1	—	—
Mediastinită limfogenă	7	4	4	3	3	1	—	2	1	—	—
Total	81	20	20	9	8	5	—	28	13	28	25

— mediastinotomia cervicală și drenajul cu tuburi;
— toracotomia cu sutura esofagului și drenaj pleural;
— toracotomia cu rezecția esofagului rupt și anastomoză esofago-gastrică (în perforațiile tumorale nu se poate efectua sutura).

Complementar se recurge la gastrostomie pentru nutriție (dacă perforația este mică, sus-situată sau a fost suturată) sau pentru aspirație gastrică și jejunostomie pentru nutriție, dacă perforația este joasă, nu a putut fi suturată (abces mediastinal constituit) și este drenată.

Traheotomia este indicată în caz de tulburări respiratorii grave.

Procentul ridicat al mortalității se datorește prezentării tardive a bolnavilor pentru operație, în faza complicațiilor septice (acestea dau și majoritatea cazurilor letale). În afară de factorul „timp" intervine ca factor agravant și starea mediastinului: un mediastin întreg, fibros, opune un grad de obstacol extensiv mediastinitei; un mediastin disecat, „deschis", cum este cel al bolnavilor cu rezecții esofagiene recente, permite constituirea de la început a unor voluminoase colecții cu suprafață de contaminare tisulară largă (statistica lui B. V. Petrovski este demonstrativă).

CORPI STRĂINI ESOFAGIENI

Înghițirea corpilor străini este în general accidentală, involuntară, și rareori voluntară (în caz de psihopatii, încercare de sinucidere sau cu scop de înșelăciune).

Etiopatogenie. Corpii străini esofagieni se întîlnesc mai frecvent la copiii care înghit obiecte variate: nasturi, fragmente de jucării, monede, cheițe, ace etc.

Adulții, cînd mănîncă lacom sau grăbit pot înghiți fragmente de os, sîmburi mari, bucăți de cartilaje sau chiar carne nemestecată, coji de ouă, proteze sau fragmente de proteze dentare, care se înțepenesc în lumenul esofagian, la nivelul strîmtorilor fiziologice sau patologice (stricturi; tumori; îngustări ale conductului determinate de compresiuni extrinseci: *arteria lusoria*, tumori mediastinale).

Unii corpi străini care au vîrf ascuțit (cuie, ace, cîrlige de proteze, fragmente de os) se înfig cu vîrful în peretele esofagian și își opresc progresiunea. La bolnavii cu îngustări patologice ale esofagului (stricturi, membrane) se produc recidive de obstrucție, care atrag atenția asupra leziunii esofagiene.

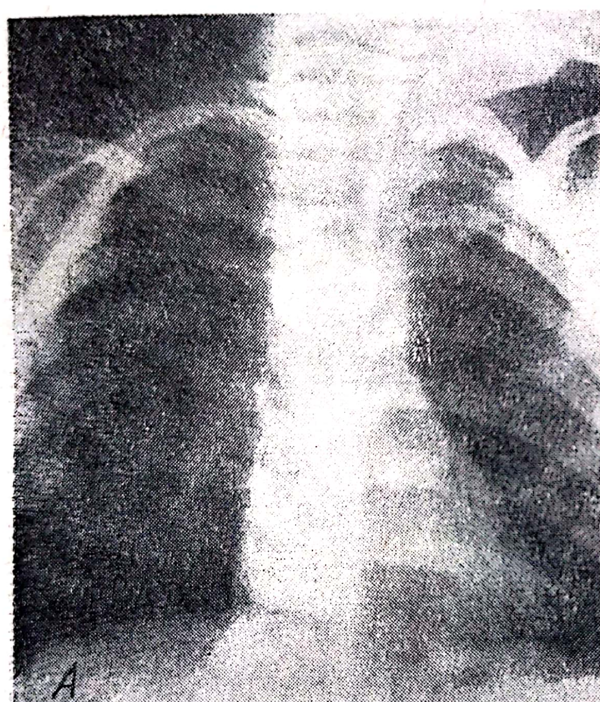
În afara factorilor predispozanți locali, trebuie menționate: stările de ebrietate, neatenția, tulburările psihice, precum și tulburările de coordonare ale musculaturii faringiene.

Simptomatologie. După înghițirea conștientă sau inconștientă de proteze dentare în somn sau în timpul servirii grăbite a mesei, bolnavul are brusc senzația de obstacol, „nod în gît", dublată de jenă, uneori dureroasă. Încercarea de a înghiți alimente solide sau paste nu reușește. Lichidele trec uneori relativ ușor.

Dacă bolnavul își dă seama de accident chiar în clipa producerii lui, diagnosticul este ușor de stabilit. Dacă nu, cazul poate fi lămurit prin examenul radiologic al esofagului cu emulsie sau pastă baritată.

Datele paraclinice constau din:

— examenul radiologic care este indispensabil în oricare dintre împrejurările mai sus citate; el arată sediul impactării corpului străin și în oarecare măsură forma și volumul său; în cazul cînd corpul străin este radioopac (os, metal) imaginea apare pe radiografia simplă (fig. 1—10);



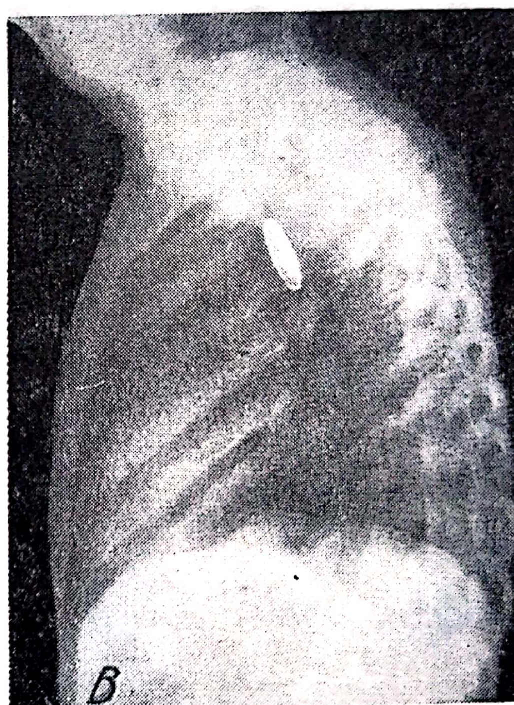


Fig. 1—10. — Corp străin metalic (monedă) în esofagul toracic în dreptul strîmtorii aortice [de notat orientarea în plan frontal a corpului străin în esofag (imagine de față) (*A*)]; imagine de profil (*B*).

dacă însă corpul străin este radiotransparent, atunci radiografia simplă nu relevă nimic și am putea crede că înghițirea corpului străin nu a avut loc, sau că el a trecut mai departe în tractul digestiv; examenul cu substanță de contrast — suspensie baritată — relevă conturul corpului străin transparent, conturat de substanță opacă (fig. 1—11); examenul poate releva și eventuale perforații ale peretelui esofagian; trebuie avută în vedere și posibilitatea deplasării sau a evacuării ulterioare a corpului străin din esofag; rănirea mucoasei poate lăsa o plagă care generează spasm și face să persiste senzația de jenă ușor dureroasă, cu toate că între timp corpul străin a fost evacuat; sînt cunoscute cazuri cînd un fragment osos înghițit cu cîteva zile în urmă și inclavat scurt timp în esofag, după ce a trecut spontan în stomac, a lăsat o plagă esofagiană, care iritată de alimente a produs un spasm care împiedica alimentarea pacientului (examenul directoscopic efectuat ulterior arăta o plagă recentă pe cale de cicatrizare);

— endoscopia urmează de obicei tranzitul baritat; ea are ca scop: precizarea sediului şi a naturii corpului străin, precum şi de tentativă de extragere a lui pe căi naturale.

Complicațiile sînt condiționate de forma corpului străin (netedă sau cu muchii ascuțite), volumul şi vechimea inclavării.

Corpii străini cu suprafaţă netedă, sferici sau ovalari, nu dau leziuni parietale imediat, dar cu vremea, prin simpla presiune îndelungată asupra peretelui, pot determina esofagite cu escoriaţii sau ulceraţii.

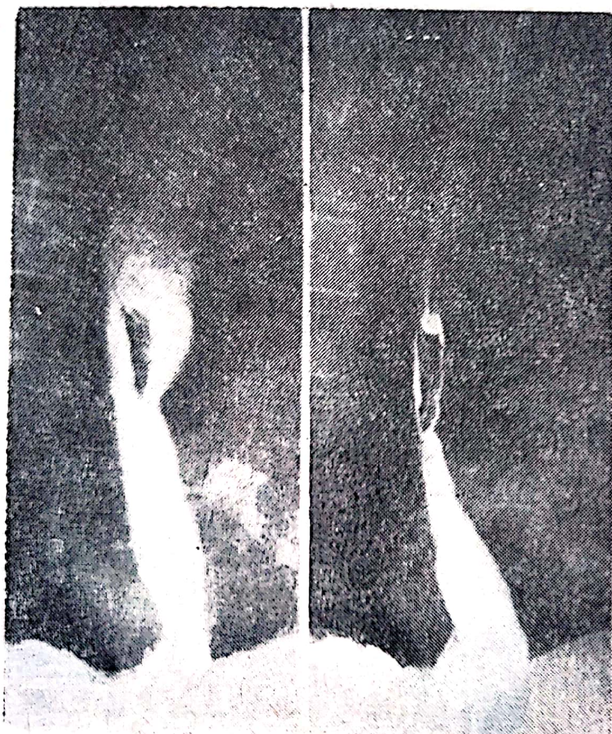


Fig. 1—11. — Corp străin (sîmbure de piersică) inclavat în esofagul toracic, sub bifurcarea traheei (verificare endoscopică).

Corpii străini cu muchii tăioase sau vîrfuri ascuţite pot perfora peretele esofagian şi determina abcese, mediastinite sau fistule, comunicante cu pleura sau căile respiratorii (trahee şi bronhii). Se citează şi hemoragii prin perforarea aortei.

Sînt cazuri cînd corpul străin după ce a perforat esofagul s-a evacuat pe căi naturale, iar la locul efracţiei s-a constituit un abces care a fost tratat chirurgical (prognosticul este în general bun; vindecarea se face corect şi nu lasă sechele). În alte situaţii, corpul străin (ac de cusut) străbate peretele esofagian şi trece în întregime în mediastin. Interzicerea înghiţirii oricărui aliment, chiar şi a salivei, timp de 5 zile, sub protecţie de antibiotice, este uneori suficientă pentru a preveni infecţia mediastinală.

Prognosticul este benign, în funcţie de forma corpului străin (netedă sau cu ascuţişuri) şi de precocitatea extragerii lui.

Tratamentul trebuie efectuat de specialist sub controlul vederii. Toate manevrele de extragere oarbă sau de împingere a corpului străin sînt primejdioase, pentru că pot determina inclavarea lui sau perforarea esofagului şi, prin urmare, sînt proscrise.

Manevrele de extracție pe căile naturale, sub controlul endoscopului, trebuie efectuate la un timp cît mai scurt după înghițirea corpului străin. Excepție fac acele cazuri unde au apărut reacții locale sau generale severe.

Dacă manevrele de extracție nu reușesc, se impune extracția prin esofagotomie externă pe cale cervicală, toracică sau abdominală, după sediul corpului străin, urmată de sutura esofagului. În cazul cînd există îndoieli asupra etanșeității suturii, se va instala un drenaj în vecinătate și o sondă Einhorn, pentru nutriție, pînă în duoden.

Abcesele constituite se drenează extrapleural și se instalează o gastrostomie minimă (procedeul D. Gavriliu), pînă la vindecarea leziunii.

Tratamentul general cu antibiotice este indicat în toate cazurile cu supurații extraesofagiene.

FISTULE

Fistula este un traiect constituit, anormal, care lasă să treacă o secreție normală sau patologică. Uneori traiectul este atît de scurt, încît el nu poate fi măsurat cu ochiul liber și se reduce practic la comunicarea directă a 2 cavități între ele, sau cu exteriorul.

După originea lor distingem două categorii de fistule : congenitale și dobîndite.

După locul unde se deschid distingem fistule (tabelul 1—IV) : esofagocutanate, esofagomediastinale, esofagotraheale sau esofagobronșice, esofagopleurale și fistule pleurale mixte (esofagomediastinocutanate și esofagopleurocutanate etc.).

Tabelul 1—IV

Varietăți de fistule esofagiene (fistulele neoplazice și postoperatorii nu sînt incluse) (statistica Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. C. Davila)

Esofago-cutanate	Esofago-mediastinale	Esofago-traheale	Esofago-bronșice	Esofago-pleurale	Mixte	Total
3	6	3	7	2	3	24

Frecvența cea mai mare o reprezintă fistulele esofagotraheale și fistulele esofagobronșice, mai ales pe dreapta (Craford, Sournia).

Etiologie. Fistulele dobîndite au cauze variate :

— traumatice (corp străin, dilatații, manevre endoscopice);

— inflamatorii (ganglioni limfatici sau traheobronșici abcedați, abcese osifluente pornite de la tuberculoza vertebrală și infectate secundar);

— postoperatorii;

— neoplazice.

Pentru chirurg, etiologia unei fistule este importantă, dar mai important este traiectul și organul sau cavitatea cu care comunică, pentru că acești factori determină complexitatea tehnicii operatorii.

Anatomie patologică. Calibrul fistulelor variază între 1 și 5 mm ; el este neuniform. Fistulele sînt tortuoase, cu cavități pe traiectul lor, mai cu seamă la cele lungi. Lungimea maximă (12 cm) aparține fistulelor esofagopleurocutanate toracice.

Comunicarea esofagului cu aparatul respirator determină reacții inflamatorii cronice din partea acestuia din urmă : abcese, gangrene, bronșiectazii și uneori forme acute pneumonice din pricina trecerii continue a conținutului esofagian, a salivei, a lichidelor și chiar a alimentelor în aparatul respirator.

Simptomatologia este foarte variată, după caz.

În comunicările esofagoaeriene de calibru mic, bolnavul se plînge de accese de tuse imediat după, sau concomitent cu ingestia de lichide. Tusea este productivă (umedă) și uneori bolnavul recunoaște în produsul expectorat urme de substanță înghițită. Există și cazuri cînd bolnavul află de existența fistulei cu prilejul unui examen pentru suferința pulmonară (abces sau bronșiectazie).

Ingestia de alimente solide, în general, se desfășoară mai bine (accesele de tuse survin mai rar ; sînt rare și cazurile cînd în produsul expectorat apar particule din alimentele înghițite) ; excepție fac comunicările largi și cu traiect scurt, unde trecerea alimentelor în căile aeriene se face în cantitate mare.

Fistulele esofagocutanate se caracterizează prin supurația continuă sau intermitentă a traiectului fistulos și uneori prezența particulelor alimentare în pansament.

Disfagia nu are, de obicei, caracter de obstacol organic în progresiunea alimentelor. Acestea sînt uneori aruncate înapoi în faringe de chintele de tuse.

Durerile toracice sînt rare, neviolente și se datoresc mai curînd leziunilor pulmonare.

Bolnavii sînt, în general, afebrili, rar subfebrili și în acest caz, datorită prezenței unei cavități retentive pe traiectul fistulei, sau unei afecțiuni pulmonare cronice.

Evoluția este îndelungată, la început cu fenomene generale, apoi torpidă.

Complicațiile pulmonare sînt, în primul rînd, de temut. Existența unei fistule esofagocutanate constituie, mai ales, o traumă psihică pentru bolnav.

Supurația prelungită afectează cu timpul și starea generală a pacientului.

Diagnosticul fistulelor este stabilit de examenul radiologic cu substanță de contrast, lichidul opac constituind o coloană principală din care se desprinde, ca o ramură, traiectul fistulei unice sau multiple, atunci cînd bolnavul este așezat în acea incidență, care prinde exact profilul orificiului fistulei esofagiene. Pentru aceasta este necesar ca bolnavul să fie rotit pînă cînd imaginea fistulei se detașează complet de coloana esofagiană. Cel puțin 2 clișee din față și profil sînt necesare, iar în lungime, reperul clavicular sau cel diafragmatic trebuie să figureze în

mod obligatoriu pe clişeu. Fără datele furnizate de examenul radiologic care trebuie să ţină seama de aceste condiţii, chirurgul nu poate să aleagă în deplină siguranţă calea operatorie (fig. 1—12, 1—13).

Endoscopia nu este utilă decît în cazul cînd există bănuiala existenţei unui cancer sau a unui corp străin la originea fistulei.

Tratamentul este chirurgical. Este posibilă închiderea spontană a comunicării esofagoaeriene, esofagocutanate sau esofagomedias-

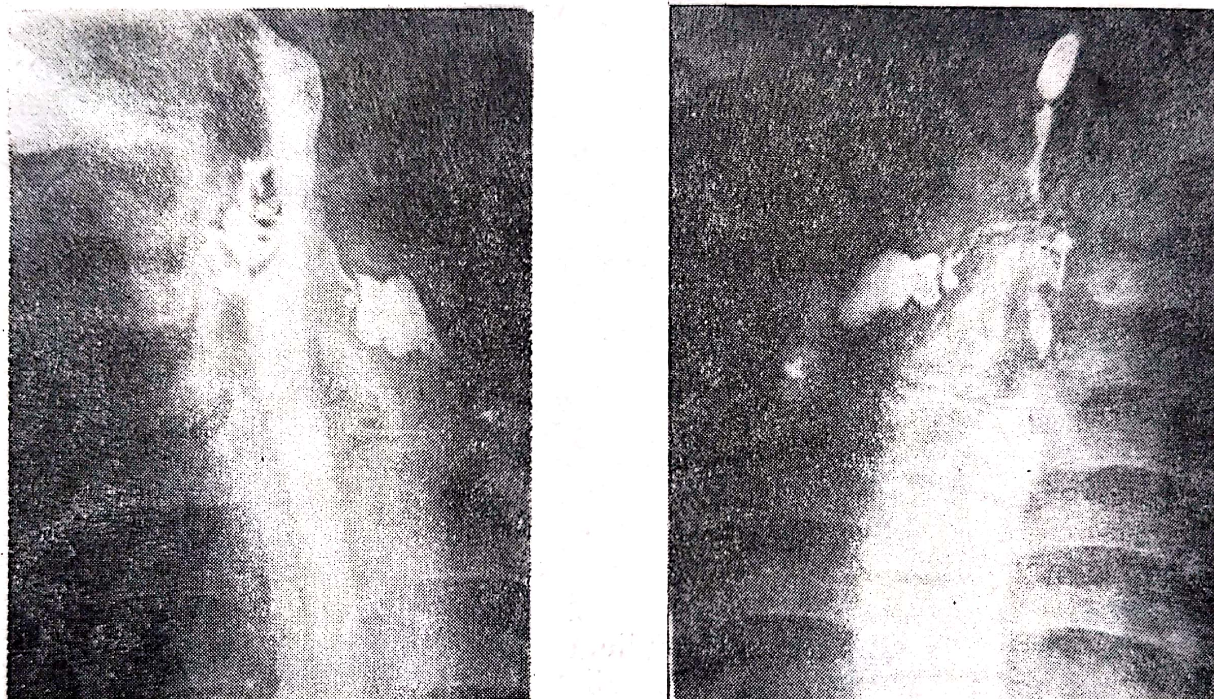


Fig. 1—12. — Fistulă esofagomediastinală după abces Pott cervicotoracic : orificiul esofagian pe partea dreaptă, înapoia venei cave superioare : orificiul cutanat în spaţiul interscapulovertebral stîng ; traiect prevertebral.

Fig. 1—13. — Fistulă esofagotraheală dreaptă (abces osifluent).

tinale, recent stabilite, adică înainte de constituirea traiectului fistulos cu perete fibros propriu, epitelizat. Pentru obţinerea acestui rezultat poate fi suficient să suprimăm tranzitul alimentar esofagian prin instalarea unei derivaţii externe temporare (gastrostomie sau jejunostomie), care va funcţiona aproximativ 30—90 de zile.

Pentru fistulele constituite, închiderea chirurgicală şi extirparea traiectului este singura posibilitate care poate fi urmată de succes.

Operaţiile sînt atipice din punct de vedere tehnic, în sensul că se desfăşoară diferit, aşa după cum o cere fiecare caz în parte. Uneori, din pricina rapoartelor cu formaţiuni anatomice importante, ele sînt extrem de laborioase. Cîteva principii tactice constituie ghidul acestor operaţii : trebuie abordat orificiul esofagian pe calea cea mai scurtă, aleasă în afara traiectului fistulos ; secţiunea fistulei să se facă razant cu peretele esofagian ; sutura orificiului esofagian să fie acoperită cu ţesut sănătos (lambou

pleural sau pulmonar); disecția traiectului fistulos și extirparea lui, să fie urmate de un drenaj eficient.

Alimentarea pe sondă transnazală sau prin gastrostomie este continuată timp de 12 zile.

Recidiva fistulei este aproape totdeauna pricinuită de o imperfecțiune tehnică.

SINDROAME FUNCȚIONALE

Fiziopatologia esofagului este încă nelămurită în multe din manifestările sale. Faptul este explicabil prin complexitatea structurii morfofuncționale a acestui organ, a feluritelor sale inervații în diverse segmente, cu numeroase automatisme reflexe. Aproape totalitatea tulburărilor se manifestă în domeniul mecanicii esofagului, care constituie substratul funcției fundamentale a organului.

Disfagia, manifestarea clinică cea mai frecventă, poate fi datorită și unor tulburări, fie ale fazei bucofaringiene a deglutiției, fie ale celei esofagiene.

Disfagia de tip bucofaringian se întîlnește în caz de pierdere a limbii sau paraliziei sale prin leziuni ale celor 2 nervi hipoglosi. În ambele situații triturarea alimentelor și omogenizarea lor sînt mult îngreuiate, iar la împingerea bolului, acțiunea limbii este suplinită de puternica musculatură a faringelui și a planșeului bucal.

Lezarea mușchilor mylohioidieni sau a inervației lor îngreuiază, de asemenea, progresiunea bolului alimentar.

Absența epiglotei constituie și ea un motiv de disfagie, în sensul că alimentele trec în trahee, iar bolnavul se sufocă și tușește, eliminînd bolul alimentar rătăcit. Funcția epiglotei poate fi suplinită, prin antrenament, de către baza limbii sub care se ascunde orificiul glotei și cu deosebire de apropierea corzilor vocale.

Absența osului hioid este foarte bine tolerată de bolnav, așa cum s-a constatat în multe cazuri unde acest os a fost rezecat total sau parțial, însă cu evitarea lezării musculaturii care se inseră pe el.

Lăsînd la o parte leziunile palatului dur și moale, Killian citează disfagii care apar uneori după secționarea micii musculaturi a gîtului, care se poate întîmpla în strumectomii, sau după leziuni ale nervului laringeu superior.

În general, orice viciu care încetinește progresiunea bolului către gura esofagului tulbură și transportul său ulterior la stomac, prin interferența cu reflexele care declanșează motilitatea esofagului.

Disfagia funcțională de tip esofagian este determinată de spasme sau paralizii.

Spasmul unic. Mc. Gibbon și Mather afirmă că spasmul este manifestarea cea mai comună în bolile esofagului. El poate constitui singura

anomalie depistată radiologic în diverse leziuni intraesofagiene : impactarea unor corpi străini mici, neopaci; esofagite; leziuni nervoase centrale si periferice; el poate masca un neoplasm incipient.

Spasmele etajate ale esofagului sînt contracţii simultane circulare ale conductului, în număr de cîte 4—6, depărtate unele de altele cu 2—3 cm şi cu o amplitudine variabilă. Segmentele de esofag cuprinse între spas-

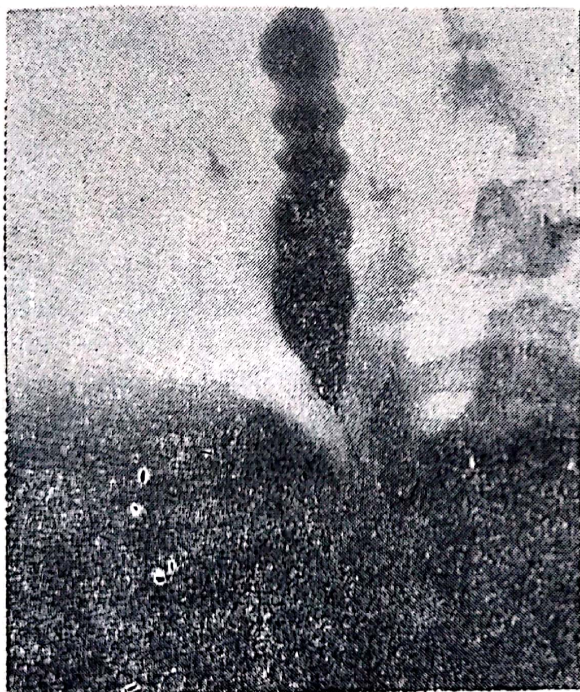


Fig. 1—14. — Spasme esofagiene etajate.

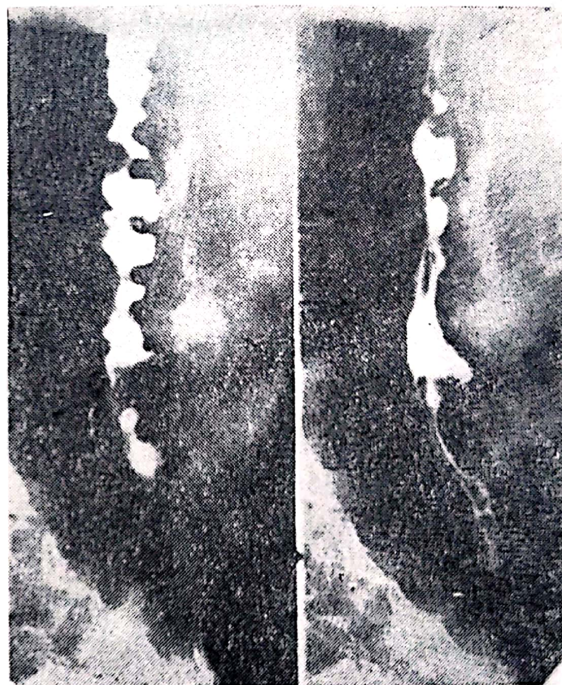


Fig. 1—15. — Spasme esofagiene (imagine „în mătănii").

mele inelare au o formă rotundă şi apar radiografic pline cu bariu, ca nişte mărgele înşirate la distanţă, pe o sfoară (fig. 1—14); acest aspect l-a determinat pe Bersony să le descrie, la început, drept diverticuli funcţionali ai esofagului.

Ele se produc, de obicei, la scurt interval după evacuarea bolului alimentar în stomac şi au un caracter constant.

Imaginile pe care le oferă sînt departe de a fi uniforme, variind de la aspectul descris mai sus, la acela de esofag „în tirbuşon" sau „ondulat" (fig. 1—15), în funcţie de intensitatea contracţiilor sau de orientarea lor faţă de axul esofagian.

Pentru aceste considerente se tinde a fi înglobate în grupul contracţiilor terţiare (Templeton). De asemenea, se afirmă că atunci cînd spasmele etajate sînt datorite unei afecţiuni de lungă durată, pot să ducă la constituirea diverticulului aşa-numit de pulsiune, prin pierderea elasticităţii şi atrofia pereţilor la nivelul unde ei bombează (Brombart).

Contracția secundară este după definiția dată de Brombart „o contractură bruscă, locală, cu sediul mai frecvent în treimea medie a esofagului toracic și care se propagă apoi simultan în cele 2 sensuri, cranial și caudal", dînd organului forma de clepsidră (un caz asemănător este semnalat într-o statistică personală, la un bolnav cu așa-zis cardiospasm; Brombart citează un bolnav cu ulcer duodenal și esofagian, la care contracțiile secundare „spectaculare" au continuat să persiste după gastrectomie și după vindecarea ulcerului esofagian).

Contracțiile terțiare corespund așa-zisului esofag ondulat al anglo-saxonilor și se caracterizează prin apariția bruscă și concomitentă a unei serii de contracturi circulare, foarte apropiate între ele, cu amplitudine redusă, care începînd de sub crosa aortei și pînă în treimea inferioară, dau esofagului un aspect neuniform, dințat. Ele apar de obicei pe esofagul în stare de semievacuare a substanței baritate, în momentul sosirii unei noi unde peristaltice normale, declanșate de deglutiția salivei. Durata lor este foarte scurtă — de la o fracțiune de secundă pînă la 5 secunde — iar, cînd se reproduc în cursul aceluiași examen au o formă diferită de cea precedentă; imaginile nu se suprapun nici ca sediu, nici ca formă.

Contracțiile terțiare, ca și cele secundare, nu determină ele singure manifestări clinice și sînt descoperite incidental în cursul examenului radiologic pentru tubul digestiv. Ele însoțesc afecțiuni foarte variate (Palmer): așa-zisul cardiospasm, hernia hiatală, esofagita granuloasă, boala Parkinson, ulcerul duodenal, ulcerul gastric, cancerul gastric, diverticulul esofagian epifrenic, prolapsul mucoasei gastrice în bulbul duodenal, hepatita, tulburări psihosomatice probabile, apărînd și în situații cînd nu mai este depistată o altă afecțiune.

Actualmente, se consideră contracțiile terțiare și spasmele etajate ca fiind de natură neuromusculară reflexă (Templeton, Barsony, Hillemand).

S-a emis, la un moment dat, ipoteza unei contracții a musculaturii longitudinale, care scurtînd esofagul ar determina cutarea lui. Examenele radiologice însă nu au descoperit o cutare transversală a mucoasei, care în mod firesc ar fi trebuit să se producă în momentul scurtării esofagului; dimpotrivă, pliurile longitudinale nu sînt alterate.

Mericismul (rumegarea) se caracterizează prin revenirea în gură a alimentelor nemestecate bine, în cantitate egală cu a unei înghițituri obișnuite. După ce sînt resalivate și mestecate, pacientul le înghite din nou. Acest fenomen se poate repeta de mai multe ori în șir după masă, indiferent de poziția bolnavului. Cu toate că este un act inconștient, se citează în literatură cazuri extraordinare cînd subiectul după ce înghițea 30 de alune și apoi o migdală era în stare să readucă în gură migdala după un număr stipulat de alune. Sînt menționate și alte cazuri ieșite din comun de mericism voluntar, învățat, unde subiectul putea să scoată din stomac, la alegere, obiecte înghițite în prealabil.

Mericismul se instalează mai frecvent la copii și înapoiați mintali, dar uneori se poate întîlni și la intelectuali care înghit în grabă și nemestecat[1].

Reflexele vasovagale constituie un grup de interrelații fiziologice între aparatele gastrointestinal, cardiovascular și respirator. Ele pot îmbrăca un caracter anormal, uneori cu punct de plecare de la esofag, numite „efecte anormale transferate", care se transmit prin sistemul nervos autonom (Hare, Farrand, Norman).

Se citează asemenea reflexe declanșate de simplul act al înghițirii (Palmer). Ele constau în salve paroxistice, repetate, contracții premature, rapide, ventriculare, și sincopare, datorită unui bloc cardiac de gradul al III-lea la un bolnav cu cardiospasm (Iglauer și Schwartz) și la un bolnav cu diverticul esofagian (Weiss și Ferris).

În statistica personală am obținut la un bolnav fenomene asemănătoare cu *dumping*-sindromul, prin distensia balonului viscerografic introdus în treimea medie a esofagului (accelerarea pulsului și congestia feței cu senzație de rău).

Există și alte numeroase cazuri de reflexe esofagocardiace menționate și s-a discutat dacă nu cumva intervine și un reflex vasoconstrictor coronarian.

Influențele vagului și ale simpaticului asupra esofagului au fost încă de multă vreme cercetate experimental.

Vagul acționează ca un excitator al musculaturii esofagului și ca un inhibitor al sfincterelor. Rezultatele vagotomiei la animale sînt concludente: hipotonie a musculaturii esofagiene în segmentul toracic, în timp ce cardia rămîne închisă. Pentru Killian nu este însă lămurit dacă după vagotomie dispare pur și simplu frîna fiziologică a contracției în *cardia superior*[2], sau dacă se instalează spasmul. Cazul comentat de Rieder are valoarea unui experiment: bazat pe ideile eronate din vremea lui, el a efectuat o vagotomie la un pacient care suferea de cardiospasm; situația pacientului s-a înrăutățit foarte mult și numai operația Heller a putut salva bolnavul.

---

[1] În statistica Spitalului „Dr. C. Davila" a fost observat un caz de mericism instalat la vîrsta de 52 de ani, la un bolnav cu hernie hiatală paraesofagiană. Bolnavul avea un stomac în „corn de taur" și marcat reflux esofagian, fără nici un simptom de esofagită; regurgita uneori volume mari, pînă la o treime din hrana înghițită și refuza să o înghită din nou.

După operația pentru hernie hiatală refluxul esofagian a dispărut, dar mericismul nu a dispărut complet.

Radioscopic, nu s-au putut descoperi nici înainte și nici după operație unde antiperistaltice esofagiene. Unghiul His era deschis, iar prînzul opac era brusc proiectat în esofag. Evacuarea stomacului se efectua normal.

La alt bolnav mericismul coexista cu o stenoză esofagiană incompletă după esofagită postcaustică nedilatabilă. Bolnavul, în vîrstă de 20 de ani, a cerut intervenție chirurgicală. După reconstrucția esofagului (procedeul D. Gavriliu) a dispărut, cum era de așteptat și mericismul.

La o bolnavă, în vîrstă de 56 de ani, mericismul s-a instalat îndată după menopauză. Controlul radiologic a arătat un esofag sinuos, cu unde antiperistaltice și cu stază esofagiană foarte îndelungată, cînd bolnava se afla culcată pe spate sau pe dreapta.

[2] Sfincterul esofagian inferior.

Acţiunea simpaticului asupra esofagului pare mai puţin clară. Rezultatele experimentale şi clinice sînt contradictorii. Menţionăm cunoscuta observaţie a lui Knight, care anesteziind nervul splanhnic la un bolnav cu cardiospasm a obţinut o rapidă golire a esofagului şi încetarea durerilor cu caracter de crampă (Killian şi Palmer).

Încercări asemănătoare efectuate de alţii nu au reprodus rezultatul obţinut de Knight.



Fig. 1—16. — Hipertrofie marcată a musculaturii longitudinale şi circulare a esofagului inferior cu dilataţie suprastructurală (megaesofag) (bolnavă cu acalazia cardiei).

Influenţa complexului vagosimpatic, încă nedesluşită bine, s-ar manifesta în modul următor (Killian): tonusul propriu al musculaturii ar fi regizat de simpatic, în timp ce influxul excitator aferent merge sigur pe calea vagului, după cum reiese din constatarea că în urma vagotomiei se instalează degenerescenţa nu numai în aceşti nervi, ci chiar în centrii intramurali ai organului.

Megaesofagul este în mod obişnuit condiţionat de existenţa unui obstacol care datează de timp îndelungat la cardie. Evoluează în două faze:

— hipertrofia compensatoare a peretelui, în care musculatura luptă împotriva obstacolului, hipertrofiindu-se şi păstrînd calibrul iniţial al conductului (fig. 1—16);

— hipo- şi apoi asistolia (peretele organului cedează, lumenul creşte uneori pînă la dimensiuni groteşti, mucoasa suferă alterări ulcerative şi inflamatorii din cauza stazei alimentare, iar din cauza reducerii notabile a spaţiului pentru inimă şi plămîni, apar modificări funcţionale, din partea acestora).

Astăzi megaesofagul se încadrează în sindromul clinic al obstacolelor funcţionale la nivelul cardiei şi este studiat la capitolul acalaziei.

Sensibilitatea esofagului este încă destul de puţin lămurită. Durerea este unul din simptomele cel mai frecvent întîlnite. Experimental ea a putut fi produsă prin distensia organului la un anumit grad, cu balonul kimografic, şi pare a fi datorită deformării pasive a interoceptorilor specifici intramurali. O dovadă a acestui mecanism ar constitui-o faptul că unda peristaltică, a cărei forţă izbuteşte să ţină piept distensiei, calmează durerea, iar undele slabe, care rămîn ineficiente în faţa distensiei, o accentuează.

Senzațiile interpretate de bolnav ca unde spastice ar corespunde unor dilatații periodice, urmînd unor unde peristaltice succesive. Fără îndoială, elementul individual de adaptabilitate a esofagului constituie factorul principal.

Regiunea unde este simțită durerea nu are nici o corelație segmentară cu nivelul excitării esofagului, ci are același sediu vag delimitat : subxifoidian și spațiul Burns, cu iradiații spre toracele anterior, rareori posterior, la mijlocul toracelui. Tegumentele acestor arii sînt inervate de ramuri pornite din segmentele C_3—T_8 (Polland și Blomfield). Calea de transmitere pînă la talamus și scoarță este constituită probabil de trunchiul simpatic, rădăcinile dorsale ale nervilor spinali și coarnele posterolaterale ale măduvei (Palmer).

Se crede că *pirozisul* traduce refluxul pe un organ cu un grad de esofagită. La un mare număr de bolnavi cu arsuri substernale foarte vii și cu reflux esofagian datorită, așa cum s-a constatat intraoperator, unor malpoziții cardiotuberozitare, arsura a dispărut chiar de a doua zi după corectarea malpoziției.

Este de asemenea știut că administrarea alcalinelor și regimul alimentar antiulceros calmează sau suprimă arsura.

Greața poate fi dezlănțuită și de distensia esofagului superior; în mod obișnuit este un reflex hipofaringian.

Apariția undelor peristaltice poate suprima greața.

Globus histericus este denumirea senzației de „nod în gît", întovărășit de o disfagie discretă. Un element emoțional puternic stă la baza lui și de aceea s-a crezut că ar fi datorit unui spasm esofagian, care însă pînă acum nu a putut fi evidențiat radiologic. Palmer crede că este mai curînd vorba de o parestezie regională, care nu poate fi nici ea explicată. Este bine să nu se uite că *globus histericus* la indivizii trecuți de 40 de ani poate traduce în realitate un neoplasm esofagian.

Paralizia esofagului, datorită afecțiunilor neurologice (difterie, poliomielită, leziuni bulbare etc.) poate constitui primul semn al bolii cauzale. Ea prinde de obicei faringele și esofagul cu musculatură striată (treimea superioară). Alimentele sînt brasate în hipofaringe timp îndelungat și adeseori reflueză în sinusurile piriforme. Abia cînd au ajuns în esofagul cu musculatura netedă (cele două treimi inferioare), progresiunea lor se face normal.

În literatura medicală se citează relativ numeroase cazuri de astfel de disfagii în tumori ale unghiului pontocerebelos, *miastenia gravis* sau afecțiuni ale nervilor cranieni, care controlează deglutiția.

Refluxul gastroesofagian este un atribut al insuficienței cardiei. La sugar el este atît de frecvent întîlnit, încît o sumă de autori îl consideră un fenomen fiziologic.

Brombart îl definește ca erupția conținutului gastric lichidian în esofagul toracic, fără efort, greață sau vărsături. Se întîlnește mai ales la indivizi trecuți de vîrsta de 50 de ani, cu o greutate depășind media, sau la foști obezi, ceea ce nu înseamnă că nu poate fi descoperit și la indivizi slabi sau tineri.

Nevrozele și excitațiile psihice predispun la reflux esofagian[1].

Din punct de vedere anatomic, se constată un unghi His deschis într-o proporție relativ ridicată, hernii hiatale prin alunecare, cardie mobilă.

La unele persoane refluxul se produce spontan, de mai multe ori în cursul examenelor; la altele sînt necesare anumite manevre pentru a-l dezlănțui.

Din stomacul plin cu bariu lichid, substanța erupe prin cardia larg deschisă în esofagul toracic pînă la înălțimi variabile, uneori pînă la clavicula și apoi este alungat repede înapoi în stomac de o contracție rapidă primară, normală. O respirație adîncă, actul vorbirii, înghițirea salivei, răsucirea din decubit dorsal în decubit ventral sau aplecarea subiectului care stă în picioare, ca și cum ar vrea să se încheie la pantofi, pot declanșa refluxul.

După Brombart poziția cea mai favorabilă pentru producerea refluxului o constituie decubitul dorsal, cu ușoară răsucire a trunchiului către dreapta. C. Carvalho recomandă manevra sifonajului (subiectul culcat în decubit dorsal înghite cîteva guri de apă; după foarte scurt timp se produce refluxul, care aruncă substanța baritată în esofagul încă plin cu apă).

Cu toate că pînă acum mecanismul refluxului nu a fost totdeauna complet lămurit, cîteva fapte au putut fi controlate;

— insuficiența cardiei nu este permanentă; refluxul are loc în momentul relaxării ei de către o undă peristaltică normală sau atunci cînd balansul de presiune abdomen/torace este mult deplasat în favoarea primului; o presiune abdominală de +20 +30 cm H_2O tinde să treacă conținutul gastric deasupra diafragmului, unde există o depresiune de 5 pînă la 10 cm H_2O (Bourne); acest fapt vine în sprijinul teoriei lui Robins și Jankelson, care susțin că hipertonia gastrică, acolo unde există, împinge conținutul său afară, prin sfincterul cel mai slab; majoritatea persoanelor cu reflux esofagian sînt obeze și nu rareori spasmul piloric este prezent; Negus, referindu-se la teoria lui Ch. Jackson după care inelul diafragmatic ar constitui elementul principal de contracție, consideră că acțiunea aspirativă din torace, combinată cu o insuficiență cardiofrenică, sînt responsabile de producerea refluxului; Brombart, impresionat de caracterul capricios al apariției refluxului, crede că intervin și elemente funcționale de tipul iritației parasimpatice, care prin punerea în tensiune, simultană, a peretelui esofagian și gastric, trag totodată de cardia, pe care astfel tind să o deschidă;

— la toate aceste considerente trebuie să adăugăm constatarea că la majoritatea persoanelor cu reflux esofagian unghiul His este mult deschis, ceea ce împiedică valvula Gubaroff să-și îndeplinească rolul de supapă și să închidă în sens ascendent cardia.

---

[1] La aceste persoane se mai întîlnesc adesea și colite, tulburări hepatobiliare, diverticuli colici sau duodenali.

Refluxul esofagian poate determina simptome clinice sau nu, în procente foarte variabile.

Uneori apar dureri violente în regiunea xifoidiană și retrosternală, dureri care se ridică în sus pînă la unghiul mandibulelor și în regiunea retroauriculară. Iradierile în regiunea mamară dreaptă sau stîngă sînt frecvente. Durerile pot avea deseori un ritm nocturn, cu intensitate mare, care deșteaptă bolnavul brusc din somn.

În aceste cazuri examenul directoscopic descoperă ulcerații și leziuni inflamatorii, care fac parte din tabloul esofagitei peptice acute. Ele dispar sau trec în stadiul cronic. Esofagita granuloasă este legată de refluxul esofagian (Allison). Procesul inflamator determină, cu vremea, o fibroză a regiunii, care poate duce la stenoză organică prin îngustarea lumenului, sau la retracție în sens longitudinal, cu tragerea cardiei prin inelul hiatal în torace și constituirea unei hernii hiatale tip Akerlund III.

Tratamentul refluxului esofagian se adresează etiologiei :

— slăbirea la obezi poate aduce dispariția manifestărilor clinice;

— corectarea hiperacidității și a iritabilității stomacului prin medicație și regim ameliorează deseori sindromul clinic;

— tratamentul chirurgical rămîne singurul mijloc terapeutic pentru bolnavii cu forme rebele la măsurile conservatoare și în toate cazurile unde o malpoziție cardiotuberozitară fixă sau o cardie mobilă sînt diagnosticate.

FORME RARE DE DISKINEZII CARDIOESOFAGIENE

Unele din aceste sindroame au fost menționate de mult ca niște observații izolate, iar altele au fost conturate recent.

Se întîmplă uneori să întîlnim același sindrom descris sub nume diferite de mai mulți autori, care pînă la urmă cad sau nu de acord asupra apartenenței diferitelor aspecte la aceeași entitate clinică.

Factorii care influențează normal funcțiunea esofagului sînt : gravitația, peristaltismul, tonusul și acțiunea sfincterelor.

Modificările mecanicii normale pot fi provocate de :

— maladii bulbare care produc paralizie;

— modificări intrinseci ale plexurilor Auerbach și Meissner;

— modificări intrinseci ale musculaturii, care alterează contracțiile;

— modificări spastice, datorite unor fenomene reflexe, emoționale sau psihosomatice;

— modificări ale sfincterului cardiei;

— modificări rezultînd din procese patologice.

Madsen prezintă cazuri de disfagie prin leziune bulbară cu atrofie musculară, depistată radiologic prin întîrzierea pasajului și adunarea bariului în sinusurile piriforme. Este un fapt cunoscut că esofagul poate fi afectat în alterări prelungite ale măduvei produse de traumatisme, boli, compresii. Larber și Shay comunică diskinezii esofagiene datorite alterărilor parasimpatice, iar Ingelfinger și Kramer observații de constricții strînse, pasagere, la cîțiva cm deasupra diafragmului, care determină o ocluzie intermitentă, totală sau parțială a esofagului (inelele contractate sînt simetrice și nu se mai observă după golirea esofagului).

ESOFAGUL „ÎN TIRBUȘON“

Esofagul „în tirbușon“ (ondulat sau cu contracții terțiare) constă în contracții și dilatații multiple, alternînde, datorite unei spasticități segmentare multiple, care prinde de obicei esofagul inferior. Se întîlnește mai frecvent la bătrîni și este mai accentuat cînd bolnavul stă culcat. Poate fi persistent sau trecător.

Esofagul „în tirbușon“ se datorește modificărilor degenerative din plexul Auerbach care, la rîndul lor, se datoresc arteriosclerozei (Putney și colab.). După Carlson și Teschendorf este un dezechilibru neuromuscular, iar după Fugazzola o discoordonare a activității musculare a celor 2 straturi, predominantă în cel circular, ca rezultat al sclerozei. Într-un caz prezentat de Paden elementele plexului Meissner nu mai existau. La acestea se adaugă faptul că sindromul survine în porțiunea de esofag cu dublă inervație (care poate fi redusă sau temporar abolită de nitrit de amil, amfetamină și atropină) ceea ce sprijină teoria neuromusculară.

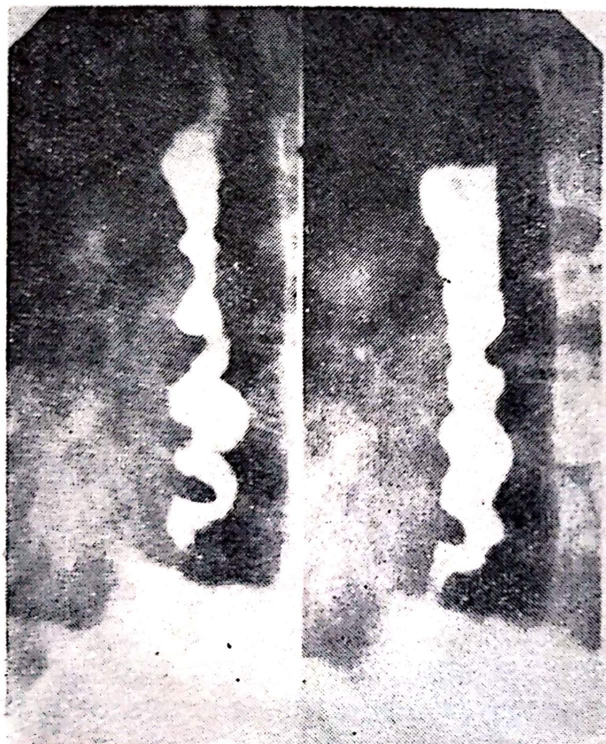


Fig. 1—17. — Esofag „în tirbușon“.

Sînt cunoscute manifestări familiale ale acestui sindrom (Crichlow, Shaw, Aberg).

Eskridge și Peake au comunicat 19 cazuri de esofag „în tirbușon“, unde presiunea în esofag era așa de mare încît se formau prin învelișurile musculare diverticuli sau hernie mucoasă (fig. 1—17).

ATONIA ESOFAGULUI

Atonia esofagului este o entitate vag conturată. Așa după cum arată și numele, ea constă într-o stare de flaciditate a organului, probabil datorită tot unor dezordini neuromusculare.

Se prezintă ca o dilatare cilindrică notabilă, dar păstrînd funcția cardiei normală. Aceasta are drept urmare clinică disfagia moderată persistentă, fără retenție cu staza, iar radiologic absența peristaltismului. Substanța baritată aderă la pereți, care rămîn mînjiți multă vreme după trecerea bariului. Aceasta se datorește probabil cantității mari de mucus la suprafața mucoasei, fapt remarcat aproape constant la directoscopie.

Igiena masticației, psihoterapia și, în general, ridicarea indicelui vital sînt pînă acum singurele mijloace de tratament. Oury a obținut o ameliorare prin atropină.

DOLICOESOFAGUL IDIOPATIC

Dolicoesofagul așa-zis idiopatic, este foarte rar descoperit și atunci întîmplător, deoarece nu dă nici un simptom.

Esofagul prezintă o alungire liniară, fără creșterea calibrului și fără stază. Este deosebit de megadolicoesofagul din acalazie (fig. 1—18).

PROLAPSUL STOMACULUI ÎN ESOFAG

Prolapsul stomacului în esofag a fost observat în cîteva cazuri. Este vorba de invaginarea mucoasei gastrice (Wells), a peretelui gastric anterior (Enderlen), sau de o invaginare masivă retrogradă a micii curburi gastrice, cu pilorul, bulbul duodenal și o parte din mezocolonul transvers, prin cardie.

Mecanismul și cauzele favorizante sînt necunoscute. Probabil în acest proces intervine un grad de insuficiență a cardiei.

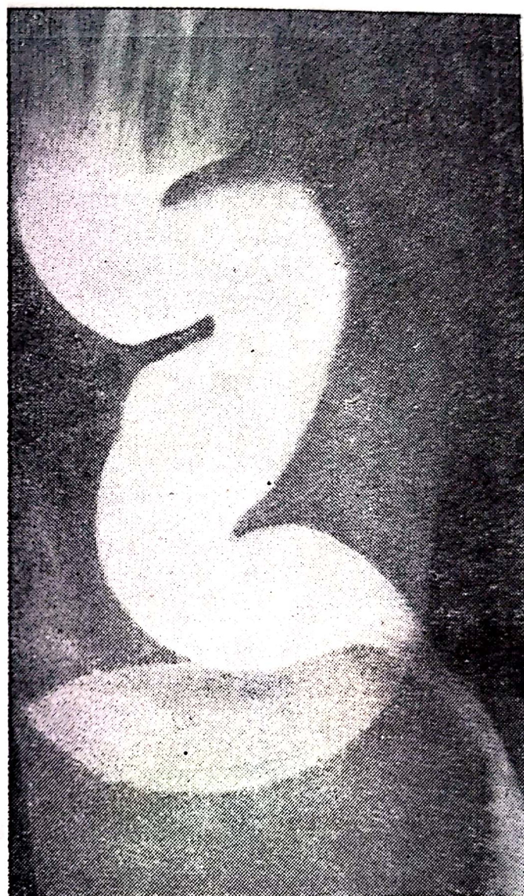


Fig. 1—18. — Dolicoesofag.

INSUFICIENȚA (RELAXAREA) CARDIOESOFAGIANĂ

Insuficiența sau relaxarea cardio-esofagiană constituie un sindrom ceva mai frecvent întîlnit. S-au mai folosit pentru denumirea lui termenii de „acardie" (Anders) sau „calazie" (Neuhauser și colab.).

Apare la nou-născuți sau la adulți, mai cu seamă la femei.

Simptomatologia constă în eructații și vărsături rare, neînsoțite de pirozis. Vărsăturile îmbracă un caracter grav la nou-născuți, ducîndu-i rapid la cașexie, dacă nu mor între timp din cauza unei pneumopatii de aspirație.

Relaxarea cardioesofagiană este adeseori însoțită de alte afecțiuni digestive (colecistită, cancer gastric sau esofagian, ulcer duodenal, visceroptoză) sau nedigestive (*angor pectoris*, nefrită).

Majoritatea cazurilor au fost descoperite incidental în cursul controlului radiologic: punga cu aer gastric poate lipsi, iar intestinul conține foarte puține gaze (Robins, Jankelson); bariul trece repede prin cardie, care este larg deschisă; undele peristaltice sînt slabe, iar ampula dilatată; la bolnavul aplecat înainte, substanța opacă erupe ușor în esofagul distal,

spontan, în urma exercitării unei presiuni manuale pe stomac sau in inspiraţii adînci; radiologic nu se poate constata amprenta diafragmului la nivelul hiatului (fig. 1—19).

Prognosticul este foarte benign la adult şi în general nu se cer măsuri terapeutice directe.

Tratament. Se va trata afecţiunea asociată. La nou-născut însă pericolul *quo ad vitam* nu este mic, de aceea se vor lua măsuri paliative, pînă cînd în 2—6 luni se instalează mecanismul de protecţie la nivelul cardiei (Palmer). Acestea constau în: poziţia semişezînd incontinuu şi alimentaţia mai mult solidă. Se poate administra atropină, care uneori restabileşte funcţia sfincteriană a cardiei.



Fig. 1—19. — Relaxarea (incontinenţa) cardiei cu unghi His normal (reflux esofagian).

DISFAGIA SIDEROPENICĂ

Disfagia sideropenică sau sindromul Plummer-Vinson este un sindrom rar întîlnit, a cărui leziune caracteristică „membranele esofagiene" a fost descrisă de Clark (1911).

Vinson o numeşte „disfagie isterică" (1922), recunoscînd că Plummer descrisese în 1912 toate semnele clinice.

Etiopatogenie. Predominanţa este netă la femei, sexul masculin fiind afectat între 18—21% (Vinson).

Se întîlneşte la toate vîrstele. Este vorba de un sindrom complex declanşat de lipsa fierului, datorată pe de o parte pierderilor mari din tulburările catameniale, iar pe de alta aportului insuficient şi absorbţiei deficitare. Aceasta din urmă ar fi urmarea unei gastrite atrofice şi a unei avitaminoze complexe (B_1, B_2, PP).

Modificările mucoaselor digestive întîlnite în anemiile feriprive nu se însoţesc de formarea membranelor pe care le întîlnim în disfagia sideropenică.

În patogenia disfagiei sideropenice ar interveni şi tulburări endocrine în domeniul tiroidei şi suprarenalei (Land, Plummer).

Anatomie patologică. Leziunea anatomopatologică caracteristică constă într-o hiperkeratinizare a epiteliului, care se poate întinde şi asupra altor mucoase (gura esofagului, rect şi vulvă).

Epiteliul are un aspect atrofic, care prinde și stratul muscular. În evoluțiile de durată, Kelly a descris un proces de fibroză și de esofagită descuamativă.

Pentru alții, leziunile ar prezenta un tablou identic cu al leucoplaziei.

Formarea membranelor care apar mai ales pe peretele anterior, dar cu tendința să devină cu timpul circulare, constituie una din trăsăturile considerate caracteristice acestui sindrom. Ele au o direcție de sus în jos și consistența moale.

Semne clinice. Simptomul dominant, dar nu totdeauna prezent, este disfagia cu caracter constrictiv, ceea ce a făcut să fie etichetată *globus histericus*. Este mai pronunțată la ingerarea de solide decît de lichide.

Uneori are o evoluție capricioasă, putînd să dispară pentru perioade îndelungate.

Semnele generale sînt multiple și prezența lor variabilă (slăbiciune, paloare, stare de oboseală care datează de mult timp, apatie; piele zbîrcită, uneori brună; peri uscați; unghii friabile și în formă de „linguriță"; leziuni ale mucoaselor, care sînt uscate și prezintă fisuri la nivelul buzelor, limbii, faringelui, vulvei, uneori cu caracter de eroziune sau de leucoplazie; dinții prezintă paradentoză și cad; se poate întîlni splenomegalie).

Diagnostic. Examenul radiologic urmărește punerea în evidență a membranelor care apar, la început, sub forma unor mici „indentații" (Terracol), pornind de pe peretele anterior, iar mai tîrziu, cînd dezvoltarea lor a progresat, ca niște constricții inelare subțiri, ca și cum organul ar fi fost strîns circular cu o sîrmă (fig. 1—20).



Fig. 1—20. — Sindrom Plummer-Vinson. Imagine de diafragm, trădînd membrane groase (confirmare operatorie).

Localizarea membranelor este de obicei înaltă (vertebrele C_5—C_7).

În absența membranelor clar vizibile radiologic, diagnosticul este foarte greu de stabilit, cu atît mai mult cu cît din multitudinea descrierilor se constată adeseori absența unui semn cardinal.

Esofagoscopia nu poate depista decît membranele groase circulare, care dau aspect de diafragm.

Datele de laborator arată: anemie feriprivă, cu valori de Hb scăzute uneori pînă la 50%; sideremia este, de asemenea scăzută. Majoritatea bolnavilor prezintă hipo- sau anaclorhidrie.

Formele clinice complete care reunesc disfagia, anemia sideropenică și membranele sînt mult mai rare decît cele incomplete. În acestea din urmă, disfagia poate apărea fără anemie.

Evoluția este de obicei lungă, cu puseuri primăvara și toamna.

S-a pus întrebarea dacă poate fi considerată o boală precanceroasă, dată fiind frecvența mai ridicată a cancerului gurii esofagului la femei.

Tratamentul îndelungat cu fier, în doze mari, constituie în același timp și o probă de diagnostic. Leziunile mucoaselor cedează greu. Se recomandă asocierea complexului vitaminei B.

Constricția, dată de membrane, se poate trata prin dilatații. Indicația chirurgicală nu este menționată în literatura clasică.

DISFAGIA LUSORIA

Este un termen, creat de Bayford, care se referă fie la cauza disfagiei ca „un joc", o farsă a naturii, fie la inconstanța ei (Bayford a descoperit o arteră subclaviculară dreaptă anormală, care pornea din aorta descendentă, comprimînd esofagul; disfagia progresivă data din copilărie).

Embriologia ne arată variate posibilități de anomalii congenitale ale arcurilor vasculare, dintre care mai frecvent întîlnite sînt: anomaliile arterelor subclaviculare și anomaliile crosei aortei (fig. 1—21, 1—22, 1—23, 1—24).

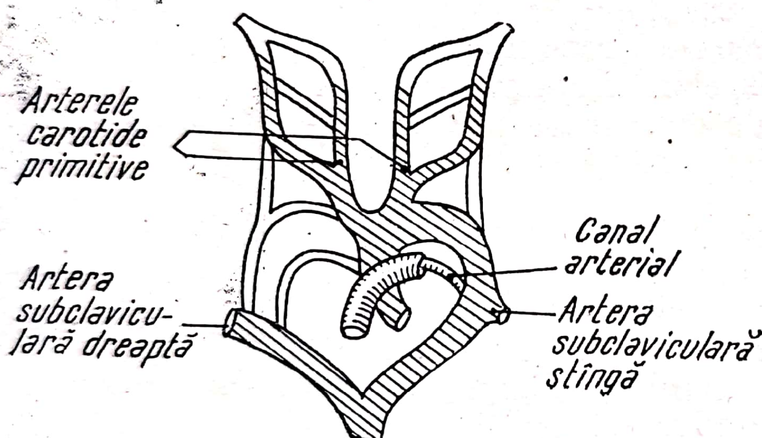


Fig. 1

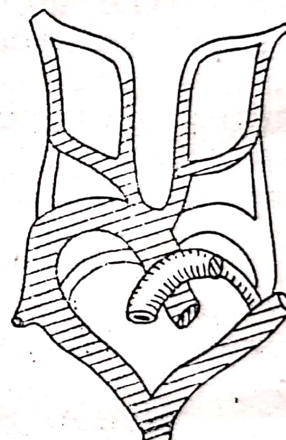


Fig. 2

Fig. 1—21. — Anomalie a arterei subclaviculare drepte. Artera subclaviculară dreaptă, atunci cînd se desprinde direct din aortă, poate trece între esofag și trahee (15% din cazuri) sau înapoia esofagului (80% din cazuri) (ultima variantă determină *disfagia lusoria*).

Fig. 1—22. — Anomalii ale aortei. Crosa aortei la dreapta. Crosa aortei la stînga. Artera subclaviculară stîngă, ventral, constituie 4/5 din circumferința unui inel vascular care încercuiește traheea și esofagul.

Clinic, sindromul începe cu disfagie, care se instalează insidios și evoluează progresiv la alimente solide și paste (lichidele trec). Este foarte rar dureroasă și foarte rar completă.

Spasmul care se adaugă în unele cazuri conferă un caracter variabil disfagiei.

Uneori resturile alimentare stagnate determină un ușor grad de esofagită a segmentului suprastrictural.

Examenul radiologic cu substanță de contrast descoperă o îngustare a lumenului prin compresie externă, dar precizarea o aduce angiografia.

Esofagoscopia confirmă originea externă a compresiei esofagului, al cărui lumen are formă de „corn" sau de simplă „despicătură".

Diagnosticul prin examene radiologice și esofagoscopie urmărește să precizeze cauza extrinsecă.

Este bine de precizat că pulsațiile sau expansiunea la nivelul peretelui esofagian comprimat pot lipsi, de exemplu, în cazul unei pungi anevrismale plină cu cheaguri.

Evoluția este lungă. Accidentele de disfagie totală se datoresc spasmului, inflamației sau impactării unui corp străin în lumenul strîmtat al esofagului.

Tratamentul radical este chirurgical și constă în corectarea anomaliei vasculare : rezecția sau schimbarea implantării arcului vascular care comprimă.

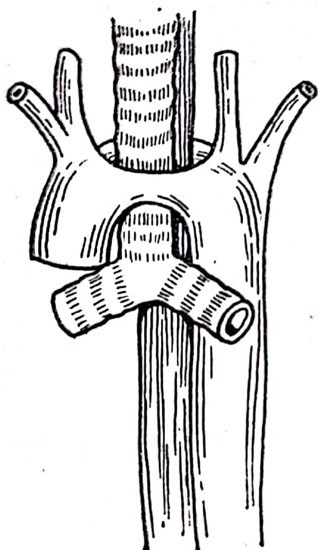


Fig. 1—23.—Compresiunea esofagului prin arc aortic dublu.

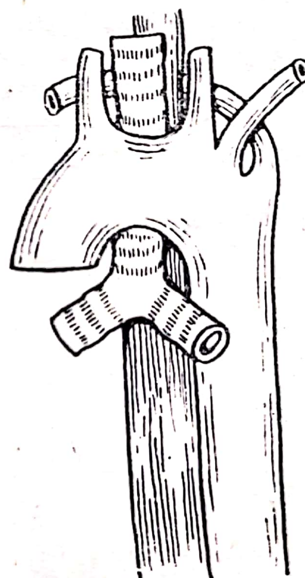
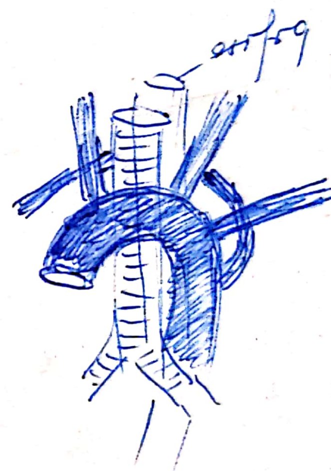


Fig. 1—24. — Compresiunea esofagului prin anomalia arterei subclaviculare drepte.



SINDROMUL DE OBSTRUCȚIE FUNCȚIONALĂ A ESOFAGULUI INFERIOR (CARDIOSPASM-ACALAZIE)

Dintre toate formele de diskinezii esofagiene, sindromul de obstrucție funcțională este cel mai frecvent întîlnit în clinică. El afectează segmentul inferior al organului și este numit, după caz, acalazie sau cardiospasm.

Etiopatogenia este complexă și un consens unanim asupra criteriilor după care putem încadra un bolnav într-una sau alta din aceste manifestări al sindromului de obstrucție funcțională a esofagului inferior nu a fost încă stabilit.

Ch. Jackson a definit acalazia ca un sindrom datorit imposibilității cardiei de a se relaxa dincolo de tonusul normal în repaus. Cardiospasmul ar consta într-o contractură permanentă, cu o intensitate mai mare decît tonusul normal al cardiei in repaus.

Pe seama cardiospasmului au fost trecute la început majoritatea obstrucțiilor funcționale ale esofagului inferior. De aici a pornit deducția că rezecția unui ulcer duodenal sau gastric, colecistectomia la un litiazic etc., ar aduce vindecarea acestui sindrom, punct de vedere care nu este unanim admis.

Repartiția acalaziei la cele două sexe este aproape egală, cu o predominanță de vîrstă în decada a 4-a. S-au constatat cazuri de acalazie și la copii (tabelul 1—V).

Tabelul 1—V

Frecvența cazurilor de acalazie a cardiei în raport cu vîrsta (statistica Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. C. Davila")

Decada de vîrstă	Număr bolnavi
0—10 ani	3
11—20 „	19
21—30 „	37
31—40 „	67
41—50 „	39
51—60 „	25
61—70 „	32
> 71 „	6
TOTAL	228

Este un fapt cunoscut că deși esofagul nu are sfinctere inferioare ce ar putea fi individualizate anatomic el se comportă ca și cum ar avea. Se cunosc două regiuni unde această comportare sfincteriană constantă este considerată fiziologică : este vorba de sfincterul esofagian inferior [1] situat la 0,5—3 cm deasupra diafragmului și de cardia propriu-zisă [2] situată la joncțiunea esofagogastrică.

La sindromul de obstrucție funcțională a esofagului se pare că participă ambele sfinctere în grade diferite ; zona strîmtată interesează și ventriculul esofagian [3], a cărui funcție este tulburată. Umbra lui nu apare în mod obișnuit pe clișeele esofagelor cu acalazie. El poate deveni vizibil după operația de cardiomiotomie extramucoasă.

În etiologia sindromului de acalazie intervin variați factori. La examenul histologic pe cazuri confirmate, Rake a descris leziuni subacute

---

[1] *Cardia superior.*
[2] *Cardia inferior.*
[3] Ampula epifrenică.

inflamatorii, interesînd plexul Auerbach, cu dispariția celulelor ganglionare în esofagul inferior. Este posibil ca procesul inflamator, care ia naștere la început, să dezlănțuie spasmul; acesta, la rîndul lui, prin ischemia pe care o determină aduce degenerarea celulelor ganglionare și dispariția lor, conferind în acest mod obstrucției funcționale un caracter permanent. Recent s-a confirmat această absență a celulelor ganglionare în esofagul inferior în acalazie (Moscher, Mc.Gregor, Lendrum, Gavriliu).



Fig. 1—25. — Hipertrofie marcată a musculaturii longitudinale și circulare a esofagului abdominal la o bolnavă cu spasm al cardiei (cele două straturi se văd bine individualizate).

Etzel studiind peste 600 de acalazii, la un grup de indigeni în Brazilia, ajunge la concluzia că leziunea nervoasă s-ar datori unei carențe de vitamină B_1.

Uneori debutul acalaziei este precedat de o stare febrilă, etichetată gripă sau viroză, însoțită de ușoare manifestări nervoase.

Există cazuri cînd esofagul inferior devine sediul unei hipertrofii și hipertonii musculare remarcabile, grosimea peretelui atinge 8—10 mm și hipertrofia interesează ambele straturi musculare proprii și chiar *muscularis mucosae*; într-un caz personal, timp de 4 ore după rezecție acest manșon esofagian care s-a retractat în lungime din primul moment, a păstrat forma de „mosor" chiar în intervalul cînd era răsturnat cu mucoasa în afară.

Sindromul de obstrucție funcțională pe care-l determină această hipertrofie marcată a esofagului inferior se suprapune hipertrofiei pilorice de la sugar.

Ipoteza lui Ch. Jackson învinuiește acțiunea diafragmului, care în unele cazuri nemaiputîndu-se relaxa, gîtuie esofagul. Toate examenele radiologice efectuate pe esofagul cu acalazie sau cardiospasm arată că obstacolul este situat fie imediat deasupra, fie dedesubtul diafragmului.

Rezultatul postoperator infirmă teoria acțiunii diafragmului. Examenele radiologice de control nu mai descoperă imagini de spasm și nici

amprenta frenică, deși nu se secționează inelul hiatal în cursul intervenției.

S-a crezut o vreme că elementul etiologic ar fi dezechilibrul psihic : indivizi cu labilitate psihică și emotivitate exagerată. Este greu de afirmat că elementele corticale sînt direct responsabile de apariția sindromului ; mai curînd ele sînt cauzate de el (nici unul dintre bolnavii cuprinși în statistica Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. C. Davila", nu prezenta semne de dezechilibru psihic sau emoțional, în sensul patologic, lucru pe care-l constată și Vinson).

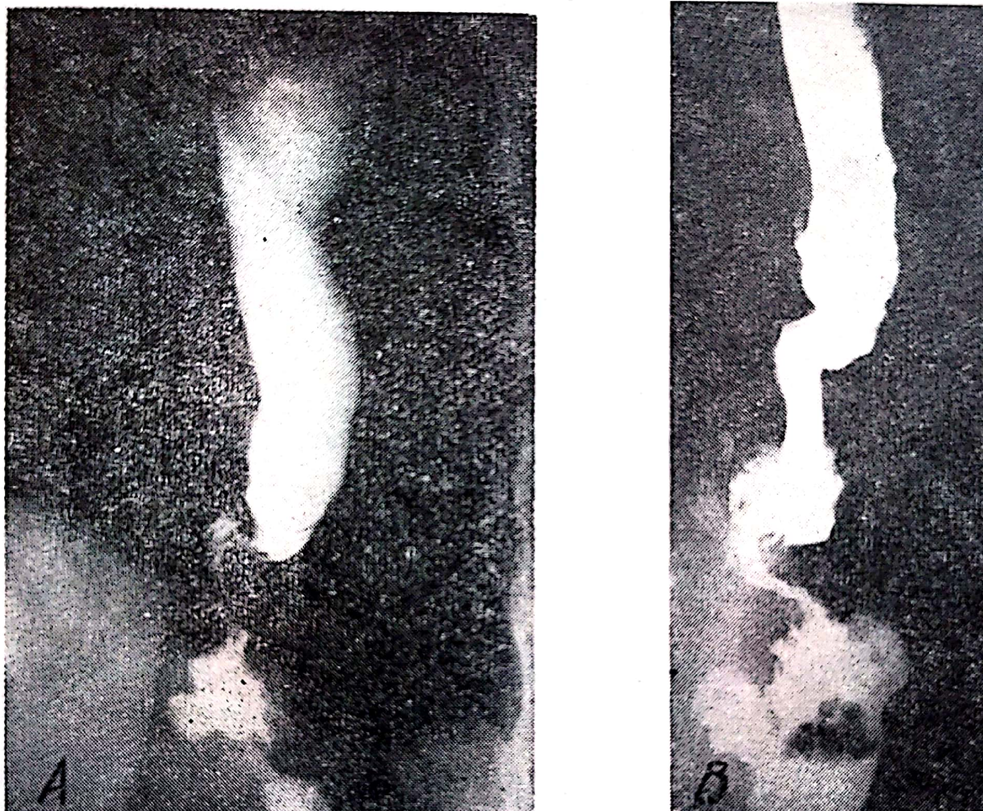


Fig. 1—26.—Contractură permanentă a tubului gastric la un bolnav cu esofagul rezecat pentru stenoză esofagiană postcaustică (tub gastric subcutanat cu îngustare funcțională a lumenului sau pe o lungime de 5 cm deasupra deschiderii în fornixul astric (*A*); tubul gastric, după miotomie de tip Heller, și-a recăpătat calibrul și permite tranzitul normal către stomac ; dilatația supraiacentă a început să se reducă (același bolnav) (*B*).

Este interesantă observația următoare : la 7 din 450 de bolnavi operați pentru stenoză esofagiană postcaustică nedilatabilă, cărora li s-a înlocuit esofagul cu un tub gastric, la intervale variind între 2—4 ani după operație, a apărut în segmentul distal al tubului gastric o contractură permanentă pe lungime de 4—5 cm, localizată în regiunea unde tubul gastric străbate peretele abdominal anterior (acolo unde tubul gastric era așezat subcutan) sau inserțiile anterioare ale diafragmului (la bolnavii la care tubul gastric era așezat substernal).

Trebuie subliniat că în această regiune musculatura tubului gastric este mai puțin dezvoltată decît în segmentul proximal.

Bolnavii se plîng de dificultăți de deglutiție, iar examenul radiologic arată spasm pe o lungime perfect superpozabilă a unui esofag acalazic și dilatație deasupra obstacolului cu stază permanentă pe gol ; trecerea prin zona îngustată nu se producea decît cînd coloana de stază supraiacentă creștea prin înghițituri suplimentare (fig. 1—26). O sondă Faucher (D=10 mm) introdusă pînă în stomac nu permite să se perceapă o rezistență la nivelul stricturii. La operație nu

s-a constatat nici obstacol extrinsec, nici leziuni macroscopice ale tubului gastric, care se lăsa ușor străbătut de sondă. O miotomie extramucoasă de tip Heller pe toată lungimea porțiunii îngustate a tubului gastric a fost urmată pe loc de o retracție a secțiunilor musculare cu aproximativ 2 cm.

Examenul histologic al peretelui gastric în zona cu obstrucție funcțională arată aceleași leziuni degenerative ale plexurilor nervoase intramurale ca ale esofagului acalazic, dublate de o congestie mai accentuată în zona subseroasă și care diminuă progresiv către mucoasă, unde aspectul este normal (Pambuccian, Frida Constantinescu).

Este probabil că acțiunea mecanică de frecare a tubului gastric de pereții orificiului muscular tendinos pe care-l străbate, în aceleași condiții ca esofagul normal, să determine și spasme musculare și modificări vasculare responsabile, cu timpul, de instalarea leziunilor degenerative ale plexurilor intramurale din regiunea respectivă.



Fig. 1–27. — Esofag deformat „în sticlă".

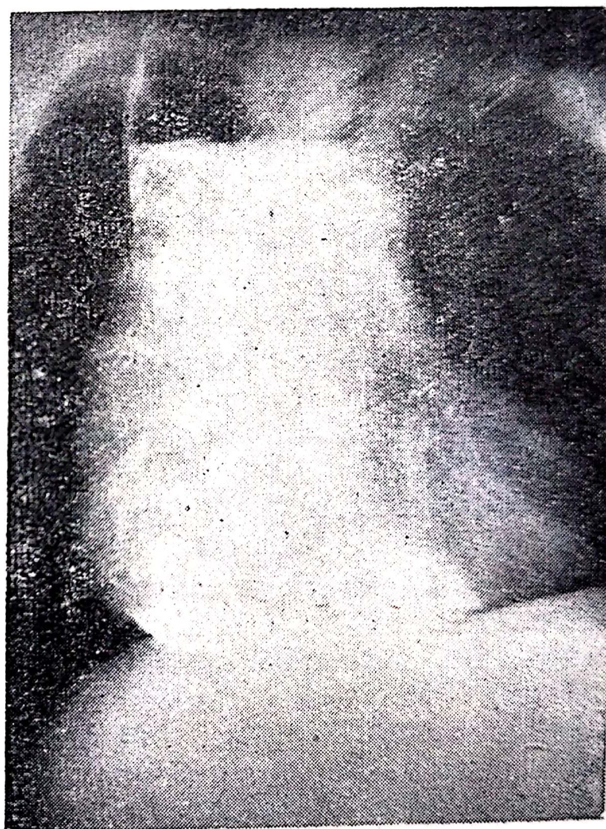


Fig. 1–28. — Esofag deformat „în șoșon" (macroesofag „grotesc").

Anatomie patologică. Examenul esofagului acalazic oferă cîteva elemente constante.

Macroscopic, organul este dilatat deasupra obstacolului în forme variabile: „în sticlă" (fig. 1–27) sau „în șoșon" (fig. 1–28). Dilatația esofagiană, în primul timp, este localizată mai ales pe segmentul caudal, însă cu vremea dilatația cuprinde tot organul, începînd de sub gura lui. Există și esofaguri unde conductul apare uniform lărgit.

Dar nu numai lumenul, ci chiar lungimea organului este crescută. Dimensiunile maxime observate pînă acum sînt : 12 cm diametru și 39 cm lungime ; Bull citează un esofag larg de 15 cm și lung de 46 cm.

Capacitatea esofagului poate atinge 2 300 ml (bolnav suferind de 30 de ani).

Pentru ca să se ajungă la astfel de volume, obstacolul funcțional trebuie să acționeze timp îndelungat. În prima perioadă a evoluției, fenomenele de obstrucție sînt puțin supărătoare și bolnavul le trece cu vederea. Procesul de dilatație se instalează însă progresiv, aproape pe nesimțite. Așa se explică descoperirea oarecum neașteptată a unor cazuri de megaesofag grotesc.

După cum se confirmă operator, dilatația se oprește la nivelul sfincterului esofagian inferior. Peretele organului este frecvent normal. S-a constatat, la unele cazuri, o alterare a peretelui de tipul esofagitei difuze într-un grad moderat. Mucoasa esofagiană suferă modificări inflamatorii în cursul evoluției acestui sindrom. Ele sînt determinate de staza și fermentațiile din esofag și nu excepțional pot duce la ulcerații și hemoragii. Aceste leziuni încep sub nivelul superior al coloanei de stază. Eroziunile superficiale se vindecă de obicei ușor, dacă încetează condițiile care le-au determinat.

La inspecție, mucoasa prezintă arii de un aspect sidefiu, întrerupte de zone congestive, acoperite cu un strat cenușiu gelatinos.

La secțiune ea apare cartonată, din pricina edemului. Uneori, cînd distensia este foarte mare, mucoasa se subțiază.

În concluzie, toate aceste aspecte care merg de la normal pînă la leziuni inflamatorii și ulcerații se pot întîlni pe mucoasa unui esofag afectat de acest sindrom. Pliurile care se constată la directoscopie sînt datorite hipotoniei peretelui. Leucoplazia și cancerul se dezvoltă uneori pe această mucoasă.

Simptomele acalaziei se instalează insidios. Inițial bolnavul simte, la intervale neregulate, că mîncarea pare să întîlnească o piedică undeva înapoia sternului. După cîteva înghițituri de lichide totul intră în ordine. De cele mai multe ori aceste manifestări trec neobservate, cu excepția cazului cînd un bol de alimente nu tocmai bine mestecat se impactează la cardia și o obstruează mai îndelung, alarmînd bolnavul.

Disfagia este, așadar, în majoritatea cazurilor simptomul inițial și în același timp cardinal; rareori poate lipsi, chiar în cazuri avansate. Disfagia devine supărătoare în perioada de decompensare a esofagului. Unii bolnavi declară că regurgitarea de lichide relevă disfagia și se însoțește de tuse și regurgitare de alimente nedigerate, uneori amestecate cu lichid atît de abundent, încît bolnavul le menționează ca vărsături. La majoritatea pacienților conținutul acestor vărsături esofagiene este constituit din cantități mari de lichid vîscos, puțin aerat, nemirositor, asemănător salivei.

Rareori se constată sughiț și manifestări pseudoastmatice, simptome de iritație recurențială și palpitații determinate de compresia exercitată de către esofagul dilatat; uneori se instalează bronșite și chiar pneumopatii cronice (abces pulmonar, bronșiectazie), datorită aspirației nocturne a conținutului esofagian în căile respiratorii.

Majoritatea bolnavilor sfîrșesc prin a slăbi considerabil.

Hematemeze repetate apar la 2% din numărul bolnavilor.
Esofagul acalazic poate fi purtător de cancer sau foarte rar să se perforeze.

Examen radiologic. În etapa sistolică a esofagului se constată stop baritat la nivelul cardiei superioare, unde peristaltice și brasaj în porțiunea de sub crosa aortei; uneori apar spasme etajate.

În faza asistolică, de megaesofag, nivelul de lichid apare constant cam la două laturi de deget sub claviculă. Linia pereților apare net, uneori cu imagine de dublu contur. Aria esofagiană, cu diametrul mult mărit, are o transparență neomogenă. Substanța baritată se prelinge pe perete sau cade spre diafragm sub forma unor fulgi de zăpadă. Cu toate că nivelul de lichid rămîne constant, bariul trece parțial în stomac. Acest nivel constant al conținutului esofagian traduce acalazia; coloana reprezintă presiunea care eliberează tonusul normal al cardiei, incapabilă de a se relaxa. Îndată ce nivelul coloanei (aproximativ 18 cm) crește, tonusul cardiei este depășit și conținutul trece în stomac, pînă ce coloana revine la nivelul anterior. Așa se explică modul în care se hrănește bolnavul cu acalazie.

Kimografia arată absența undelor peristaltice esofagiene.

La majoritatea bolnavilor se constată prezența bulei de aer gastric (absentă de 12 ori și micșorată în 11 cazuri la 139 de examene radiologice cu bariu — Al. Grigorescu).

Diagnosticul este ușor de precizat în ceea ce privește obstrucțiile organice și cele funcționale, dar nu trebuie să uităm că 7% din cancerele esofagiene se însoțesc de spasm (Bull). Cardiospasmul, în unele cazuri, lasă să treacă puțin bariu la prima înghițitură și apoi reține restul, în timp ce în acalazie trecerea se face în cantități moderate, numai atunci cînd presiunea, exercitată de înălțimea coloanei, depășește tonusul cardiei[1].

Cardiospasmul ar putea fi dezlănțuit reflex de ulcerul gastroduodenal sau de colecistita litiazică. În consecință existența unui astfel de focar de iritație poate face ca diagnosticul să încline către cardiospasm. Este un element diagnostic foarte incert, pentru că pe de o parte este rar să nu descoperim la majoritatea bolnavilor cu sindrom funcțional de obstrucție esofagiană, un astfel de focar de iritație; pe de altă parte, înlăturarea afecțiunii presupusă cauzală nu suprimă obstacolul la nivelul cardiei.

Pregătirea bolnavului cu acalazie de cardie pentru explorări și operație. Bolnavii cu acalazie au permanent stază esofagiană și aceasta este cu atît mai mare, cu cît boala este mai veche și corpul esofagian mai dilatat. Cu ajutorul spălăturii esofagiene nu se obține niciodată o golire suficientă. Acest mijloc de pregătire a bolnavului în vederea diferitelor explorări (radiologice, manometrice, esofagoscopice) sau a intubației orotraheale pentru operația sub anestezie generală este total nesatisfăcător și uneori periculos: se poate produce inundație trahcobronșică în timpul intubației.

---

[1] Fitzgibbon recomandă administrarea unui lichid baritat la gheață, care accentuează cardiospasmul, dar nu ar influența acalazia. Administrarea Carbacol-ului determină contracții spastice, dureroase, ale esofagului acalazic, fără a determina golirea lui. Nitritul de amil permite să se deschidă cardia pentru scurt timp.

O veritabilă evacuare a pungii esofagiene dilatate se poate obține cu amestecul efervescent : acid tartric și bicarbonat de sodiu în părți egale (Al. Grigorescu) : mai întîi bolnavul ia în gură 5 g din acest amestec și fără să înghită însalivează cristalele, timp în care nu trebuie să vorbească sau să deschidă gura ; amestecul dizolvat și înghițit mărește presiunea esofagiană atît de mult, încît joacă rolul de „piston gazos" și învingînd rezistența cardiei, toate resturile alimentare, împreună cu lichidul de stază, trec în stomac (ne găsim în momentul cînd se poate practica orice explorare care necesită ca esofagul toracic, dilatat, să fie complet golit).

Tratament. Măsurile dietetice și tratamentul au un caracter paleativ. Pilocarpina nu dă rezultatele menționate ; Mecholyl-ul relaxează cardiospasmul dar nu și cardia acalazică.

Dilatația segmentului îngustat cu sonde sau dilatatoare pneumatice ori cu mercur se bucură de oarecare favoare. Nu se poate preciza niciodată dinainte care va fi numărul de dilatații necesare, nici gradul de ameliorare care se poate atinge. De fapt distensia bruscă pe care o fac aceste dilatatoare reprezintă o miotomie internă prin divulsie, din păcate necompletă. Ea poate deveni de-a dreptul primejdioasă pe o cardie scleroasă. În cazurile fără sau cu moderată distensie esofagiană, se recomandă să se înceapă — după control directoscopic — dilatațiile pe nevăzute (instrumentul, de preferință cu balon pneumatic, va fi folosit de 3 ori pe zi — înaintea maselor — timp de o lună) (Palmer).

La bolnavii cu megaesofag constituit, mucoasa largă face falduri, astupînd orificiul cardiei. Aici trecerea sondelor sau a dilatatorului fără controlul vederii este contraindicată.

Tehnica tratamentului la acești bolnavi constă din spălături esofagiene timp de cîteva zile, cu aspirația conținutului și regim alimentar exclusiv lichid ; cînd există un grad de esofagită, se recomandă lăsarea în esofag, după aspirație, a 0,5 g streptomicină în 10 ml solvent (bolnavul culcat) și după aceea se practică dilatația sub controlul vederii.

Nu sînt indicate dilatații oarbe dacă există dolicoesofag și falduri mucoase la nivelul cardiei.

Intervenția chirurgicală radicală în acalazie a cunoscut o perioadă scurtă de entuziasm urmată de o scădere notabilă a indicațiilor operatorii, datorită complicațiilor, uneori foarte grave, ale actului chirurgical. Experiența a arătat că atunci cînd este corect executată, cardiomiotomia extramucoasă Heller constituie tratamentul de elecție. Pentru a evita refluxul esofagian printr-o cardie cu musculatură incontinentă se asociază refacerea ligamentului gastrofrenic, a unghiului His și piloroplastie Judd (tabelul 1—VI).

Accidentul intraoperator de temut este perforarea mucoasei esofagiene, care trebuie în acest caz suturată transversal.

După operație, uneori la intervale lungi, se poate constitui o hernie hiatală prin alunecare, dacă nu s-au refăcut mijloacele de fixare și unghiul His.

Tabelul 1—VI

Rezultatele postoperatorii în acalazia cardiei (statistica Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. C. Davila")

Foarte bune	Bune (uneori pirozis)	Ameliorări (uneori simplu obstacol; fără stază)	Decese
73 %*	22,3 %*	3,8 %*	0,7 % (supurație pulmonară preexistentă)

* 15% din cazuri reprezintă bolnavi care fuseseră operați anterior, o dată sau de două ori, pentru acalazie, fără rezultat, în alte servicii. Cei 3,8% cu rezutate incomplete fac parte din această categorie.

ESOFAGITE

Constituie sindroame clinice cu etiologie și forme clinice variate, cunoscute de multă vreme, dar studiate mai îndeaproape în ultimii 15 ani.

Este interesant faptul că, înainte de această perioadă, esofagitele constituiau un capitol al patologiei O.R.L., mai precis al endoscopiei. În preocupările patologiei digestive nu se înscriau, cu toate că așa cum se cunoaște azi, cu excepția esofagitei postcaustice, un mare procent al esofagitelor au etiologie peptică, iar tratamentul lor este medical și mai ales chirurgical.

În *etiologia* esofagitelor întîlnim factori multipli: mecanici, chimici și infecțioși.

Factorii mecanici sînt: iritațiile exercitate de trecerea repetată a alimentelor nemestecate sau prea calde, a sondelor dilatatoare în cursul unui tratament prelungit, precum și ingestia repetată în anumite profesiuni a unor cantități mari de particule solide.

Substanțele toxicocaustice care intervin în geneza esofagitelor sînt: alcoolurile tari, tabacul mestecat, vaporii chimici industriali, gazele de luptă, substanțele caustice.

Carențele vitaminice (A, B_1, B_6, B_{12} și C) sau unele dezechilibre (sclerodermia, anemia Biermer, sindromul Plummer-Vinson) sînt și ele incriminate, ca și gripa, tuberculoza, sifilisul și difteria.

Proporția în care participă acești factori la constituirea unei esofagite este variabilă și, în majoritatea cazurilor, greu de precizat. Excepție fac esofagitele postingestie de substanțe caustice și esofagitele peptice, a căror etiologie este precizată, afectînd cel mai mare procent dintre bolnavi.

ESOFAGITA CAUSTICĂ

Ingestia substanțelor caustice, accidentală sau voluntară, determină leziuni grave ale tractului digestiv superior. Frecvența cazurilor variază în diferite regiuni, dar numărul lor este foarte important chiar în țările

unde folosirea substanţelor corosive în menaj este redusă. În Statele Unite, de exemplu, se afirmă că din cele 1 000 000 de otrăviri anuale, o treime se produc la copii sub 5 ani şi sînt datorite, în majoritatea cazurilor, ingestiei de substanţe corosive folosite în gospodărie. La clinica O.R.L. a spitalului Colţea, se prezintă anual 150 de bolnavi.

Acizii concentraţi şi bazele puternice exercită efecte diferite asupra tractului digestiv superior. Aceşti acizi concentraţi tind să lezeze mai mult stomacul decît esofagul, al cărui epiteliu pavimentos rezistă mai bine trecerii rapide a causticului. În schimb, bazele puternice, dintre care cel mai des întîlnită este NaOH, lezează mai grav esofagul şi numai în 20% din cazuri stomacul. Ea intră în proporţii variabile, de la 8% la 50%, în compoziţia substanţelor folosite pentru curăţat în gospodărie, iar cercetările experimentale ale lui Krey efectuate pe animale, arată că o soluţie de NaOH (3,8%) în contact cu mucoasa esofagiană timp de 10 secunde determină necroza mucoasei, submucoasei şi a unora din fibrele musculare longitudinale. O soluţie de 3 ori mai concentrată (10,7%) extinde necroza la întreaga musculatură longitudinală, iar una de 7 ori mai concentrată (22,5%) la aceeaşi durată de contact (10 secunde) produce necroza tuturor straturilor peretelui esofagian şi a ţesuturilor înconjurătoare.

Anatomie patologică. Leziunile au caractere diferite în funcţie de natura, cantitatea şi concentraţia substanţei ingerate, precum şi de durata contactului ei cu ţesutul.

În funcţie de natura agentului caustic s-a constatat că acizii determină o escară de coagulare aderentă, cu caracter protector. Bazele produc o necroză lichefiantă, rezultată din dizolvarea proteinelor şi saponificarea grăsimilor.

Evoluţia leziunilor are loc în 3 etape (Johnson):

— în faza necrotică acută, care durează 1—4 zile, se instalează necroza cu saponificare şi intensă reacţia inflamatorie, cu infiltraţie de germeni şi tromboze ale vaselor mici din ţesuturile viabile înconjurătoare;

— etapa următoare, de ulceraţie şi granulare, începe după 3—5 zile de la ingestia causticului, odată cu eliminarea necrozelor; în această perioadă, peretele atinge maximum de slăbiciune;

— procesul de granulare începe în a 5-a—a 7-a zi, iar colagenul îşi face apariţia a 10-a—a 12-a zi după ingestia causticului.

Cicatrizarea începe cam în săptămîna a 4-a, cu strîmtorarea lumenului esofagian, prin benzi fibroase şi degenerarea fibrelor musculare şi nervoase. După constatarea dispariţiei fenomenelor inflamatorii din peretele esofagian, recîştigarea supleţei nu pare a se produce înainte de 6 luni de la accident.

Dilataţiile traumatizante pot determina persistenţa infiltratului inflamator intramural pînă la un an sau mai mult (fig. 1. — 29).

Studiu clinic. Manifestările clinice depind de felul substanţei şi de timpul scurs de la ingestia ei.

În faza acută bolnavul simte o arsură continuă, de la gură pînă în stomac, şi disfagie accentuată. Vărsăturile survin frecvent şi conţin une-

ori porţiuni de mucoasă necrotică şi striuri de sînge sau hemoragie francă.

Se constată tahicardie, tahipnee şi uneori şoc hipovolemic.

Durata şi intensitatea manifestărilor în faza acută depind de gravitatea leziunilor.

După faza acută urmează o fază de latenţă, care durează o lună sau o lună şi jumătate, în care timp şi disfagia se poate reduce. După aceea, odată cu începerea cicatrizării revine progresiv disfagia, care poate merge pînă la obstrucţie esofagiană completă.

Examenul radiologic oferă imagini variabile.

În faza acută se constată o îngustare a lumenului pe distanţe mari, fără limite precise faţă de segmentele normale. Ea este datorită edemului, secreţiilor şi spasmului.

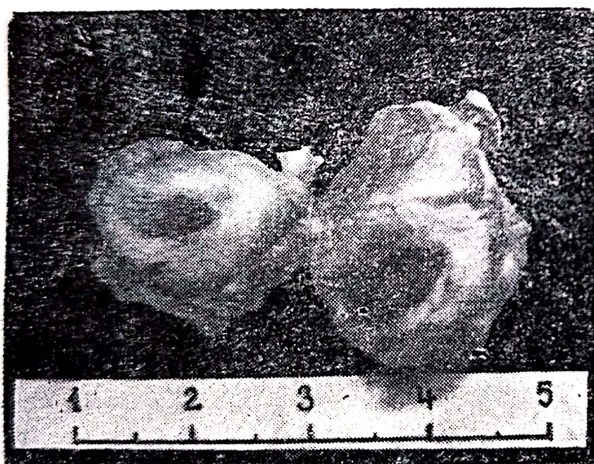


Fig. 1—29. — Segmente de esofag cu ulceraţii, fibroză şi edem la 8 luni după ingestia unui caustic (segmente rezecate operator).



Fig. 1—30. — Stenoză postcaustică cu structuri cicatriceale şi pungi pseudodiverticulare pe traiectul esofagului. Aspectul se modifică imediat după trecerea substanţei de contrast.

În etapa de instalare a fibrozei pot apărea segmente stricturate, alternînd cu dilataţii (acestea din urmă se dezvoltă deasupra stenozelor strînse). Este necesar să avem în vedere că o strictură cu diametrul de 5 mm lasă să treacă pasta baritată fără ca bolnavul să aibă senzaţia de obstacol şi poate scăpa neobservată de radiolog cînd este localizată de segmentul cervical, unde tranzitul bariului este foarte rapid (fig. 1—30).

Endoscopia, dacă starea bolnavului o permite în primele 24 de ore, arată caracterele leziunilor. Nu trebuie împins tubul departe pe esofag, din cauza pericolului de perforaţie a organului, care are pereţii foarte slăbiţi în această perioadă.

Escarele caustice au o culoare albă, ce virează spre brun în arsurile cu sodă caustică. Mai tîrziu apare ţesutul de granulaţie, de culoare roşie, care sîngerează uşor.

În perioada de cicatrizare, benzi fibroase sau stricturi inelare (acestea din urmă cu orificiu central) ocupă lumenul faringelui sau al esofagului. Epiglota poate fi deformată, deviată, distrusă parțial sau total.

Apariția unei formațiuni înmugurinde, care sîngerează ușor la contactul cu tubul esofagoscopului, dezvoltată pe cicatricea stricturală tîrziu, la cîțiva ani după accident, pledează puternic pentru cancer și un examen histologic al piesei recoltate prin biopsie devine indispensabil.

Formele clinice ale esofagitei corosive sînt determinate de gradul interesării peretelui esofagian și au mare importanță pentru prognostic și tratament.

Extinderea leziunilor esofagiene este condiționată, printre alți factori, și de concentrația substanței înghițite : soluțiile concentrate dau arsuri grave în gură și faringe (spasmul gurii esofagului le oprește și de multe ori bolnavul le scuipă înainte ca ele să treacă mai departe) ; soluțiile mai slabe sînt mai ușor înghițite și lezează esofagul pe întindere mare.

Esofagita eritematoasă și edematoasă, fără ulcerații, este cea mai benignă dintre toate leziunile.

Esofagita ulceroasă superficială, cu zone izolate de distrugere a mucoasei superficiale este, de asemenea, susceptibilă de *restitutio ad integrum*.

Esofagita necrotică necomplicată lasă după vindecare cicatrice și stricturi.

Esofagita necrotică gravă se complică cu periesofagită, arsuri gastrice sau perforații în mediastin, pleură sau arborele traheobronșic, arsuri ale laringelui și traheei, cu dispnee severă.

Diagnosticul se sprijină pe datele accidentului, arătate de pacient sau de însoțitori, iar precizarea o aduce esofagoscopia, care în faza acută urmărește să constate absența sau prezența leziunilor și nu întinderea lor.

Complicațiile sînt variate :

— întreruperea completă a tranzitului prin edem și impactarea de particule alimentare, în strictură ;

— bronhopneumonia, eventual abcesul pulmonar, prin aspirație, mai frecvente în stenozele înalte, cu leziuni epiglotice și defect de închidere a glotei ;

— perforațiile se fac în căile respiratorii (urmate de fistule esofagotraheale sau esofagobronșice cu implicațiile inerente), în mediastin (mediastinite sau abcese mediastinale), în cavitatea pleurală (empiem) sau în cavitatea peritoneală (peritonite) ;

— cașexie prin inaniție prelungită ;

— nanism esofagian la copii ;

— cancer pe cicatrice (3 în 500 de cazuri).

Tratamentul depinde de forma clinică și stadiul leziunii.

Imediat după accident în funcție de natura causticului, se administrează bolnavului : oțet diluat, suc de lămîie sau portocale — cînd corosivul a fost o bază ; lapte de magneziu, lapte dulce, albuș de ou, alcaline — cînd corosivul a fost acid.

Spălăturile gastrice şi administrarea de emulsionante este contraindicată după 2—3 ore de la accident, de teama rupturilor.

Administrarea de steroizi şi antibiotice cu spectru larg trebuie începută din primele 48 de ore, îndată ce s-a constatat prezenţa lezinilor esofagiene ulcerative.

Alimentaţia va fi semilichidă, *per os* dacă este posibil, sau pe caterer introdus prin nas.

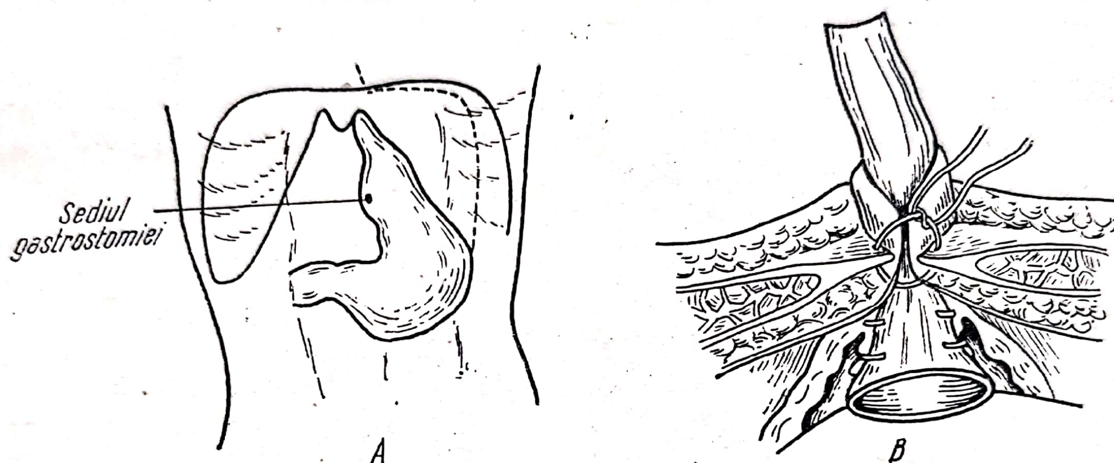


Fig. 1—31. — Gastrostomie minimă cu guler peritoneal: sediul înalt al gastrostomiei, pe mica curbură a stomacului (*A*), gulerul din peritoneul parietal adus la piele închide spaţiile dintre straturile anatomice (*B*).

Medicaţia antiacidă trebuie administrată din oră în oră pentru a preveni eventualul reflux acid. În acelaşi scop se recomandă bolnavului să doarmă cu trunchiul ridicat.

Dilataţiile încep, dacă este nevoie, după ce a pornit epitelizarea, ceea ce înseamnă aproximativ o lună după accident.

Stenozele nedilatabile sau cele care cedează numai dilataţiei forţate şi pentru scurt timp trebuie operate.

Dacă în timpul dilataţiilor survin accidente mecanice date de obstrucţia completă esofagiană, se va efactua o gastrostomie minimă cu guler peritoneal (tehnica D. Gavriliu).

Dacă însă se asociază o obstrucţie antrală sau pilorică, se va rezeca numai partea cu mucoasa distrusă, păstrînd neatinsă arcada vaselor epiplooice şi se va restabili continuitatea printr-o anastomoză gastroduodenală.

Dacă leziunea este duodenală şi edemul important şi întins, se va face jejunostomie pe ansă Roux; în cazul cînd s-a produs o perforaţie, se va efectua o gastrostomie şi se vor trata chirurgical leziunile mediastinale sau pleurale.

Stricturile care nu beneficiază de tratament conservator merg la înlocuirea esofagului. Operaţia nu este recomandată înainte de 6 luni de la accident, timp în care se stabilizează, în general, leziunile.

Indicaţiile de înlocuire ale esofagului sînt stenozele esofagiene mai vechi de 6 luni, care nu pot fi supuse dilataţiilor din următoarele motive :

— cicatrice strînse, de nestrăbătut ;

— condiţii psihologice şi sociale speciale ;

— accidente severe survenite în cursul dilataţiilor (perforaţii, hemoragii, mediastinite) ; fistule esofagobronşice, şi esofagopleurale organizate ; bolnavi vîrstnici cu dilataţii suprastricturale la care începe disfagia ; apariţia unui neoplasm pe cicatricea de stenoză.

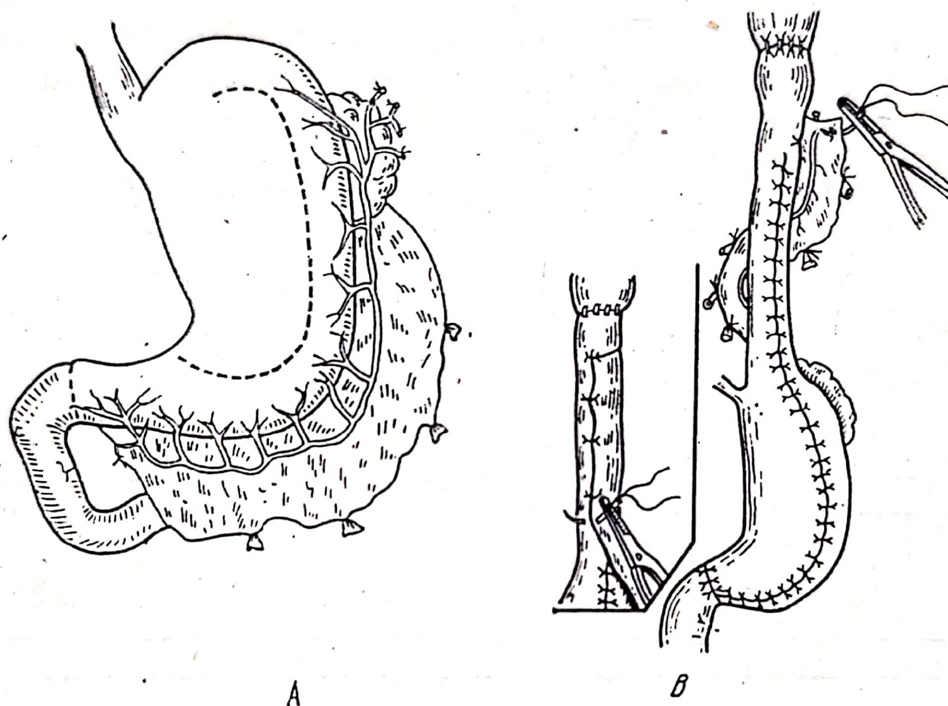


Fig. 1—32. — Principiul de înlocuire a esofagului cu un tub gastric confecţionat din marea curbură a stomacului + pilorul + prima porţiune a duodenului : traseul incizie (*A*) ; tubul gastric + pilorul + prima porţiune a duodenului, anastomozate cu faringele (*B*).

ESOFAGITA PEPTICĂ

Esofagita peptică este un sindrom al cărui agent cauzal mai frecvent îl constituie secreţia clorhidropeptică a stomacului, care în anumite condiţii refluează în esofagul inferior. Acest fenomen este deseori întîlnit, dar el nu determină manifestări clinice decît atunci cînd cantitatea secreţiei gastrice pătrunsă în esofag şi timpul cît ea acţionează asupra mucoasei sînt suficient de însemnate, ca să distrugă mijloacele naturale de protecţie a mucoasei şi să determine apariţia leziunilor de esofagită.

Etiopatogenie. Pentru a înţelege cauzele refluxului este necesară cunoaşterea mecanismelor care i se opun în mod normal. Aceste mecanisme sînt de ordin anatomic şi funcţional : acţiunea sfincterului, valvula Gubaroff şi pliurile mucoasei.

Tonusul și forța musculaturii din cei 3—4 cm distali ai esofagului constituie zona sfincterului inferior al esofagului. Studiul manometric arată însă o zonă de presiune înaltă la acest nivel, presiune care o întrece pe cea intragastrică și intraesofagiană. Ea este independentă de respirație și se datorește sfincterului fiziologic : atît contracția, cît și relaxarea esofagului se produc în raport cu mișcările de înghițire.

Este demn de subliniat că joncțiunea gastroesofagiană apare situată la niveluri diferite, după cum o privim pe dinafară sau pe dinăuntru. Pe dinăuntru, joncțiunea gastroesofagiană, marcată prin trecerea bruscă de la epiteliul pluristratificat pavimentos al esofagului la cel cilindric columnar al stomacului, apare situată la 1 —3 cm deasupra joncțiunii externe și poate urca uneori pînă la 5 cm, astfel încît esofagul abdominal este căptușit pe această întindere de mucoasă cu epiteliu columnar, numit adesea „epiteliul joncțiunii", deoarece se deosebește atît de mucoasa esofagiană, cît și de cea fundică.

Adîncimea și ascuțimea constantă a unghiului His formează valva Gubaroff, determinată la rîndul său de lungimea esofagului abdominal și de mijloacele de fixare ale acestuia la nivelul și dedesubtul inelului hiatal (ligamentul frenoesofagian și frenofornixian). Se constituie o valvă care permite trecerea numai într-un sens, și anume dinspre esofag în stomac. Valoarea valvei în împiedicarea refluxului este diferit prețuită. Pentru ca funcția ei să fie eficientă este necesar ca esofagul abdominal să stea fix, iar stomacul să aibă un grad de umplere.

Prezența cutelor mucoase constituie un fel de dop la nivelul joncțiunii esofagogastrice, așa încît chiar o slabă tensiune a mușchiului esofagian circular este suficientă pentru a preveni refluxul conținutului gastric în esofag ; sfincterul și cutele mucoase acționează sinergic.

S-a constatat o mărire considerabilă a stratului *muscularis mucosae* în regiunea joncțiunii mucoase gastroesofagiene.

S-a mai afirmat că presiunea intraabdominală apasă esofagul abdominal pe toată circumferința lui, producînd în raport cu timpii respiratori *„a flutter valve"* (Johnson și Law).

Există un număr de variate situații anatomice care duc la slăbirea sau anihilarea unora dintre mecanismele sus-menționate, care odată înlăturate sau slăbite permit refluxul, favorizat și de diferența de presiune dintre torace și abdomen. Printre situațiile anatomice care slăbesc sau anihilează opoziția la reflux citām : hernia hiatală prin alunecare, brahiesofagul, unghiul His deschis, cardia mobilă sau hernia hiatală intermitentă (acalazia cardiei). Obezitatea, prin creșterea excesivă a presiunii intraabdominale, va modifica poziția stomacului și va favoriza refluxul. Vărsăturile incoercibile de sarcină și sclerodermia esofagului constituie cauze mai rare de esofagită.

Există o categorie de esofagite peptice de reflux, așa-zise prin cauze iatrogene :

— dispariția cardiei în urma rezecției gastrice polare superioare, cu anastomoză esofagogastrică ;

— modificări ale poziției cardiotuberozitare după rezecții gastrice distale cu anastomoză tip Reichel-Polya sau Péan—Billroth I, la care

după secțiunea epiploonului gastrosplenic se deschide unghiul His prin tracțiune asupra marii curburi gastrice și asupra fornixului;

— după vagotomii tronculare, în cursul cărora se modifică rapoartele esofagotuberozitare;

— după cardiomiotomii Heller, cînd nu se restabilesc condițiile anatomice de prevenire a refluxului gastroesofagian.

Aceste considerente necesită ca la intervențiile pe joncțiunea gastro-esofagiană (cardiospasm, unele vagotomii dificile), în care anatomia ar putea fi modificată, să se asocieze, în mod constant, refacerea unghiului His, fapt care înlătură manifestările clinice de reflux, întîlnite pînă atunci la unii dintre bolnavii operați pe această regiune. La bolnavii cu acalazie a cardiei, se va asocia operației Heller închiderea unghiului His și piloroplastia tip Starr-Judd (tripla operație preconizată de D. Gavriliu).

Necesitatea unor asemenea intervenții complexe pe zona esofago-gastrică este justificată de pericolul evoluției leziunilor către stenoză.

Tot iatrogenă este considerată esofagita peptică, produsă de refluxul secreției biliopancreatice prin pilorul deschis după anastomoze esofagoantrale cu piloroplastie sau după anastomoze esofagojejunale, la care, fie că nu s-a efectuat fistula Braun, fie că aceasta a fost plasată prea aproape de anastomoza jejunului cu esofagul, fapt care facilitează refluxul biliopancreatic în esofag.

În sfîrșit, se cunosc esofagite peptice instalate la bolnavi care au purtat îndelung catetere esofagogastrice pentru aspirație sau nutriție. La aceștia, sucul gastric se ridică în esofag prin capilaritate, în spațiul dintre conduct și pereții sondei.

Anatomopatologic, aspectele au fost studiate la microscop și la ultramicroscop (teza dr. Frida Constantinescu).

Microscopic, imaginile sînt complexe și intricate, caracterizate prin procese ulcerative de grade variate, la nivelul cărora se găsesc bogate infiltrate inflamatorii cronice de tip limfopoliblastic și histiocitar, alături de scleroze întinse, mutilante, care înlocuiesc treptat fibrele musculare, leziuni cu aspect ascendent. Plexurile intramurale prezintă aspecte de atrofie pseudohipertrofică, vegetonevrite și perinevrite. Vasele au peretele îngroșat, hialinizat, cu tendință la obliterări.

Ultramicroscopic, miofibrilele apar întrerupte; colagenul este în cantitate crescută. În interiorul colagenului se găsesc fibroblaști și histiociți. Mitocondriile prezintă vacuolizări și diminuarea cristelor. Pe alocuri cristele sînt dispărute. Glicogenul se găsește în cantitate redusă. Fibrele nervoase amielinice înconjurate de teaca Schwann prezintă vacuolizări și rarefierea matricei (Frida Constantinescu).

Semne clinice. De cele mai multe ori bolnavii cu esofagite peptice vin la consultații după suferințe de 5—10 ani, diagnosticate foarte variat, de la gastrite pînă la tulburări coronariene și diskinezii biliare.

Tabloul clinic al esofagitei de reflux este adesea atît de evident, încît fără confirmare radiologică sau directoscopică intervenția operatorie este justificată (suferințele severe clinice, mai ales durerile substernale în poziție culcat, îndreptățesc intervenția, chiar dacă examenele radiologice și

directoscopice nu oferă în acel moment date concludente; dispariția bruscă și completă a simptomelor imediat postoperator confirmă, în aceste cazuri, indicația).

Semnele clinice ale esofagitei de reflux sînt prezente izolat sau asociate (tabelul 1–VII).

Tabelul 1–VII

Semnele clinice la bolnavii cu reflux gastroesofagian (statistica Clinicii chirurgicale „Spitalul Dr. C. Davila") (80 de bolnavi)

Semne primitive					
Dureri epigastrice retrosternale	Pirozis accentuat de poziția culcat	Pirozis postprandial	Pirozis nocturn	Regurgitații	
63	45	16	25	18	
Semne ulterioare					
Eructații dureroase	Sialoree	Disfagie	Sîngerări esofagiene	Scădere ponderală	Vărsături
3	2	24	5	7	7

Cu maximă frecvență apare durerea epigastrică, cu sediul înalt (peste 80% din cazuri), iradierea substernală în sens cranial fiind caracteristică. De asemenea, pirozisul este aproape constant. El se accentuează în anteflexia trunchiului și mai ales în poziția culcat. Aceste suferințe obosesc și nevrozează bolnavul, iar cu vremea duc la scăderea ponderală.

Cînd modificările parietale sînt importante (edem și eroziuni ale mucoasei), după ingerarea substanței de contrast, pe clișeul radiologic apar imagini caracteristice: contur șters al esofagului, adesea cu aspect zimțat (fig. 1–33).

Diagnostic. Diagnosticul clinic al esofagitei este foarte ușor de stabilit, atunci cînd tabloul simptomatic este violent. El trebuie coroborat cu date furnizate de explorările radiologice și röntgencinematografice care contribuie substanțial și la orientarea atitudinii terapeutice.

Explorările endoscopice confirmă substratul organic al manifestărilor clinice și radiologice, prin constatarea leziunilor de esofagită în aproximativ 80% din cazuri.



Fig. 1–33. – Esofagită peptică în stadiul vizibil radiologic (se remarcă conturul șters, neregulat, al esofagului inferior).

Determinarea pH-ului în esofagul inferior constituie un mijloc diagnostic de utilizat ori de cîte ori explorările radiologice și endoscopice de rutină nu sînt concludente: pH-ul se determină cu sondă *Zeromatic*, de preferat după instilarea a 200 ml soluție decinormală de acid clorhidric în ritmul de 100 picături/minut; pH-ul este măsurat la 2—5 cm deasupra cardiei, pacientul fiind aplecat înainte din mijloc, sau fiind pus să facă manevra Valsalva, pentru a provoca refluxul.

Brombeck și alții afirmă că refluxul gastroesofagian poate fi determinat corect în 25% din cazuri prin examenul radiologic cu prînz baritat, în 70% din cazuri prin röntgencinematografie și în 95% din cazuri prin pH-metrie, cu testul la reflux.



Fig. 1—31. — Unghi His deschis cu reflux esofagian marcat și esofagită.

Manometria esofagiană este utilă, măsurînd presiunea sfincterului inferior, dar nu este indispensabilă.

Numărul cel mai important de esofagite prin reflux gastroesofagian coincide cu absența sau relaxarea ligamentului gastrofrenic. Ligamentele frenogastric și esofagofornixian posterior, atunci cînd lipsesc, permit o îndepărtare de 4—5 cm a fornixului de diafragm și deschid astfel unghiul His, desființînd practic așa-numita valvă Gubaroff (fig. 1—34).

Brahiesofagul și cardia mobilă provoacă deformarea sistemului valvular al joncțiunii esofagogastrice. Această ectopie intratoracică a eso-

Tabelul 1—VIII

Mijloace uzuale de diagnostic în esofagita peptică (statistica Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. C. Davila") (80 de bolnavi)

Esofagită constatată la directoscopie. Disfagie în antecedente (în momentul examenului, bolnavii erau asimptomatici)[1]	Esofagită, clinic și directoscopic, fără semne radiologice[1,2]	Esofagită, clinic și directoscopic. Radiologic, hernie hiatală prin alunecare[2]	Esofagită clinic și directoscopic. Intraoperator cardie mobilă	Esofagită clinic și directoscopic. Radiologic, brahiesofag	Esofagită, clinic și directoscopic. Radiologic, unghi His deschis	Esofagită cu unghi His deschis după intervenții anterioare pe stomac	Esofagită după esocardiomiotomie extramucoasă Heller (din alte servicii) (radiologic și directoscopic)
4	15	17	10	7	6	9	12

[1] La primele două categorii refluxul esofagian era discret și deci greu de evidențiat.
[2] În două cazuri era asociat diverticulul esofagian.

fagului abdominal, permanentă în primul caz și intermitentă în al doilea, datorită insuficienței sistemelor de fixare periesofagiene, mai ales insuficiența ligamentului Laimer-Bertelli, duce la deschiderea unghiului His.

Și herniile hiatale, prin alunecarea esofagului, dau un număr important de esofagite peptice. De asemenea, datorită lărgimii hiatusului esofagian (orificiu comun cu al aortei), care nu-și mai poate îndeplini rolul de „laț", apar fenomene de esofagită.

Dar nu orice hernie hiatală este însoțită de reflux. Herniile hiatale prin rostogolirea zonei cardiotuberozitare în torace păstrează uneori nealterată anatomia joncțiunii gastroesofagiene și în acest caz nu sînt însoțite de reflux.

Herniile prin alunecare fac însă posibil refluxul gastroesofagian, atunci cînd deformează mai mult regiunea.

Evoluția esofagitei peptice este variabilă. Formele blînde prezintă o curbă sinuoasă, cu acalmii și exacerbări legate de variații ponderale, de excese alimentare, de poziția de reflux păstrată îndelung. Formele severe însă pot duce în scurt timp la hemoragii și stricturi.

Este necesar să subliniem că și formele blînde se agravează din pricină că modificările parietale determinate de refluxul în esofagul inferior duc și la un proces de retracție în sens axial, un grad de brahiesofag dobîndit, care implicit favorizează refluxul prin modificarea raporturilor cardiotuberozitare.

Esofagita peptică prin reflux are o evoluție progresivă, atîta timp cît refluxul nu este suprimat. Atenuarea simptomelor clinice nu trebuie considerată un succes terapeutic, deoarece leziunile organice persistă. Ele determină o reacție cu scurtarea esofagului, fapt care accentuează insuficiența mecanismelor antireflux la nivelul cardiei.

În cazuri cu evoluție acută pot apărea hemoragii de volum variabil.

Complicațiile unei esofagite peptice sînt variate; instalarea hemoragiei sau a stenozei nu pot fi prevăzute, deoarece nu sînt legate în mod constant de severitatea manifestărilor clinice.

Strictura esofagului inferior este o complicație severă. Ea poate prinde esofagul inferior pe toată întinderea leziunilor de esofagită și poate avea un mers rapid ascendent.

Tratament. Măsurile conservatoare, care constau din regim alimentar și medicație antiacidă și la care se asociază adoptarea poziției antireflux și cura de slăbire la obezi, au în majoritatea cazurilor efect parțial, limitat la perioada aplicării. Toate cazurile la care nu se obține o vindecare durabilă prin acest tratament au indicație chirurgicală netă, pentru a preveni complicațiile.

Gama procedeelor chirurgicale folosite pentru corectarea modificărilor anatomice este variată, adresîndu-se, în principiu, corectării defectului anatomic.

Ele se pot grupa în următoarele categorii :

— metode de reconstrucție a unghiului His, a ligamentului gastrofrenic și remodelarea hiatului esofagian (Lortat—Jacob și Lataste); fundoplicatura și gastropexia (Nissen); juxtapunerea fornixului la esofagul abdominal (Balsey-Skinne);

— procedee de anastomoză esofagogastrică după rezecții polare superioare;

— metoda peticului tuberozitar (Thal), care creează un mic balonet din fornix, chiar în lumenul esofagian.

ULCERUL ESOFAGIAN

Ulcerul esofagian constituie un capitol de patologie deosebit de esofagita peptică erozivă, cu care are comun în etiologie factorul peptic, dar de care se deosebește prin caracterele leziunii și prin substratul anatomic pe care se dezvoltă. Ulcerul peptic al esofagului este identic cu ulcerul gastric și cel duodenal din punct de vedere al caracterelor anatomopatologice și al agentului cauzal: iritație chimică și digestia mucoasei esofagului inferior de către sucul gastric acid regurgitat în esofag.

Etiopatogenie. Este o afecțiune rară, care, după McMillan, reprezintă în patologia esofagului 1,5%. Pe statistica personală de 2 000 de intervenții pe esofag, frecvența este 0,93%.

Raportul bărbați/femei este de 10/4, iar vîrsta cea mai frecvent afectată este de peste 40 de ani.

Există tendința admiterii a două tipuri de ulcer peptic esofagian[1]:

— ulcerul dezvoltat pe esofagul căptușit cu epiteliu pavimentos, pe care-l ulcerează sucul gastric refluat în esofag;

— ulcerul dezvoltat pe insula de mucoasă gastrică heterotopică, cunoscut sub numele de ulcer Barrett.

Ulcerul datorit refluxului gastroesofagian se dezvoltă de obicei jos, aproape de cardia, mai frecvent pe fața anterioară a esofagului. Pentru producerea lui este necesar ca refluxul să fie constant și sucul gastric reținut mai îndelung, probabil prin spasm, în esofagul distal (fig. 1—35).

Factorul care favorizează refluxul esofagian este insuficiența sfincterului fiziologic și aceasta se întîlnește în variate condiții clinice [hernia hiatală, brahiesofagul congenital sau dobîndit, vărsături prelungite (sarcină), cateter esofagian menținut timp îndelungat].

Factorii anatomici care răspund de corecta funcționare a valvei esofagogastrice sînt existența și lungimea valvei Gubaroff (determinată de unghiul His), forța fasciculelor musculare oblice ale stomacului (cravata

---

[1] În afara acestor două tipuri mai sînt de semnalat:

— ulcerul Cushing, care se întîlnește și la esofag în unele afecțiuni nervoase intracraniene: encefalite acute, poliomielite, tumori cerebrale primitive sau metastazice. La unul din cazurile studiate de Cushing, autopsia a descoperit un ulcer esofagian perforat pe o lungime de 10 cm;

— s-au descris, de asemenea, ulcere esofagiene virotice, caracterizate prin reacția inflamatorie subiacentă, constînd din limfocite și monocite, iar celulele epiteliale la marginea ulcerului conțineau incluziuni intranucleare (Pearce și Dagradi). Observațiile au fost confirmate de Hartz și Van der Saar, care au găsit ulcere cu aceleași caractere și au reușit să precizeze caracterele tinctoriale ale incluziunilor (roșu închis cu colorația tricromă Masson). Ulcerațiile sînt superficiale, uneori cu caracter de eroziuni multiple, putînd constitui fondul instalării ulcerului. Palmer consideră că ele ar putea să fie sinonime cu vechea „esofagită aftoasă" din literatura europeană.

Helvetius) și acțiunea de laț a stîlpului diafragmatic drept, în care se găsește de obicei hiatusul esofagian.

Ulcerul de tip Barrett se dezvoltă pe mucoasa, cu epiteliu cilindric, inclavată în peretele esofagian. Prezența unor asemenea insule și în esofagul toracic mediu explică ulcerele esofagiene dezvoltate la acest nivel.

Există două teorii cu privire la originea insulelor de mucoasă cilindrică din esofag, pe care se dezvoltă ulcerul Barrett (fig. 1—36):

— congenitale, în care se presupune dezvoltarea ulcerului pe insule de mucoasă cu epiteliu cilindric rămas din perioada embrionară;

— dobîndite, în care epiteliul cilindric apare în mucoasa esofagiană ca o metaplazie datorită iritației constante exercitate asupra ei de refluxul sucului gastric; prezența frecventă a herniei hiatale în asemenea împrejurări constituie un argument în sprijinul acestei teorii.

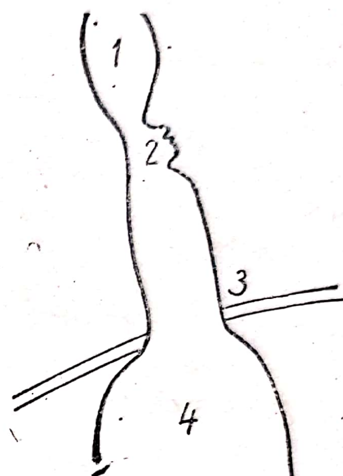


Fig. 1—35. — Schema localizării ulcerului esofagian: *1* — esofag; *2* — ulcer; *3* — diafragm; *4* — stomacul în cavitatea abdominală (după Couinaud și Barrett).

Ulcerul Barrett apare cam la jumătatea vieții.

Anatomie patologică. Din punct de vedere anatomopatologic ulcerul esofagian prezintă aceleași caractere ca ulcerul gastric și cel duodenal. Mărimea și adîncimea ulcerației depind de gradul de aciditate al sucului gastric și de timpul cît el acționează asupra mucoasei esofagiene. Allison a împărțit evoluția ulcerului esofagian în 6 stadii:

— inflamația mucoasei fără ulcerație; mucoasa este roșie și edemațiată;

— îngroșarea mucoasei și apariția ulcerațiilor superficiale acoperite de false membrane, a căror îndepărtare produce sîngerări;

— ulcerațiile se unesc și ocupă circumferința esofagului, care nu mai are epiteliu la acest nivel;

— ulcerul pătrunde în straturile profunde și submucoasa este înlocuită cu țesut de granulație; peretele esofagian este îngroșat și rigid;

— stadiul mai avansat al fibrozării submucoasei și începutul stricturii (esofagul este ușor dilatat deasupra ei);

— stadiul cel mai avansat al ulcerului și al esofagitei: fibrozarea peretelui și strictură strînsă, determinînd dilatație marcată a esofagului deasupra ei.

Primele 3 stadii se suprapun esofagitei peptice; ele sînt reversibile.

Ultimele 3 stadii caracterizează ulcerul peptic esofagian și sînt ireversibile.

Simptomele sînt condiționate de gradul leziunii.

Arsurile substernale, uneori cu caracter de durere, sînt obișnuit întîlnite. Ele au sediul cam la jumătatea sternului și pot iradia pînă la mandibulă, în regiunile mamelonare și în brațul stîng, simulînd angina pectorală. Apariția și intensitatea lor sînt stimulate de poziția de reflux a bolnavului culcat sau cu trunchiul puternic flectat înainte, sau de alte cauze care fac să crească presiunea intraabdominală. Ingestia de alcaline sau de apă rece calmează pentru un timp scurt durerile. Periodicitatea din ulcerul

duodenal în legătură cu mesele nu se observă. Unii bolnavi simt dureri în timpul înghiţirii, cînd alimentele străbat zona bolnavă.

Bolnavii au regurgitaţii acide.

Flatulenţa nu este rară, deoarece bolnavii cu esofagită înghit mult aer; de asemenea, eructaţiile sînt frecvente.

În stadiile avansate bolnavul pierde sînge în mod cronic şi uneori se instalează anemia. Hemoragiile masive sînt rare.

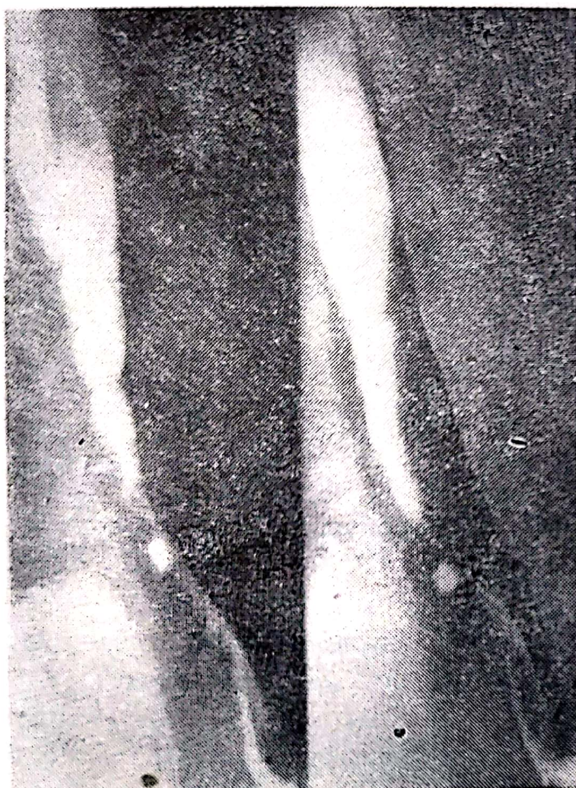


Fig. 1—36. — Ulcer peptic al esofagului dezvoltat pe o insulă de mucoasă gastrică (ulcer Barrett).

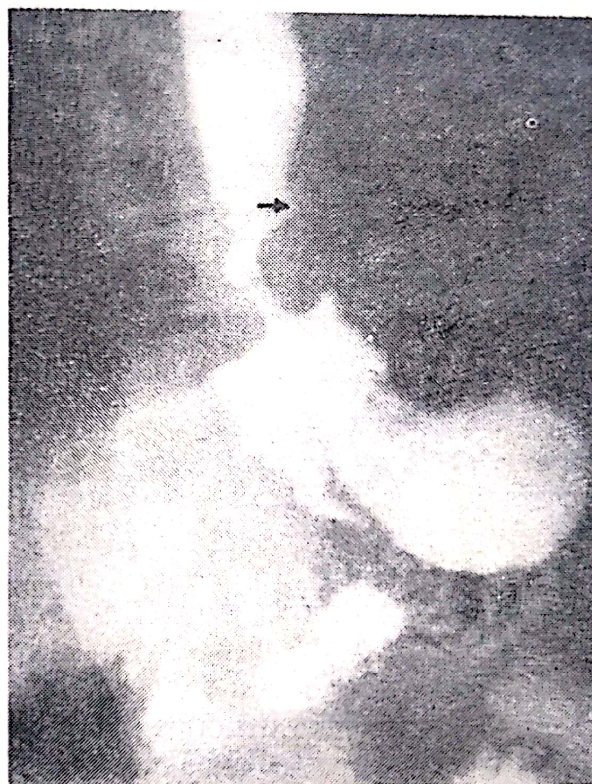


Fig. 1—37. — Hernie hiatală şi ulcer esofagian cu dilataţie supraiacentă.

Disfagia apare în stadiul final, cînd se instalează strictura; ea are un caracter lent progresiv.

D i a g n o s t i c. Este relativ uşor de deosebit simptomatologia ulcerului esofagian de aceea a ulcerului gastric sau duodenal şi a colecistitei cu care uneori coexistă. Ceva mai puţin uşoară este eliminarea, numai după semnele clinice, a existenţei unui cancer gastric incipient.

Diagnosticul este precizat cu ajutorul tranzitului baritat esofagian şi al esofagoscopiei:

— tranzitul baritat arată, în primele stadii de evoluţie a bolii, conturul neprecis al mucoasei şi aderenţa bariului la perete, mai tîrziu imagine lacunară cu rigiditatea peretelui şi uneori undă spastică pe peretele opus (fig. 1—36); de obicei esofagul ulceros dă semne neurogene, constînd în unde peristaltice, contracţii secundare şi terţiare; în stadiul final apare imagine de strictură cu dilataţie supraiacentă; în majoritatea cazurilor se constată malpoziţia cardiotuberozitară, brahiesofagul sau alt tip de hernie hiatală (fig. 1—37); constatarea unei stricturi esofagiene situată mult

deasupra stomacului, mai cu seamă dacă este asociată cu o hernie hiatală, sugerează ulcerul Barrett; de asemenea, prezența unei nișe cu același sediu; semnele radiologice sînt foarte variabile, uneori șterse, ca de exemplu, în ulcerele esofagiene cu sediu înalt (acest fapt explică constatarea că din 3 ulcere esofagiene, unul scapă examenului radiologic efectuat cu tehnici și aparatură uzuală);

— esofagoscopia descoperă cu ușurință leziunile superficiale întinse, dar poate trece pe lîngă un ulcer mic, sus-situat, fără să-l releve; esofagoscopia are avantajul că permite examenul biopsic al mucoasei esofagiene (prezența epiteliului cilindric orientează diagnosticul spre un ulcer Barrett).

Evoluție. Complicații. Dacă ulcerul devine penetrant se instalează o durere sfredelitoare, care iradiază în spate.

Complicațiile survin tardiv și poate tocmai de aceea se citează rar.

Hemoragiile importante sînt rare; perforația ulcerului în mediastin se însoțește de durere violentă, șoc, mediastinită și septicemie; strictura apare mai tîrziu și este datorită unui complex de spasme supraadăugate retracției sclerocicatriceale (nu are caracterul definitiv al stenozei postcaustice cicatriceale și poate regresa după vindecarea ulcerului; rămîn însă tulburări kinetice, datorite alterării ireparabile ale elementelor nervoase intramurale).

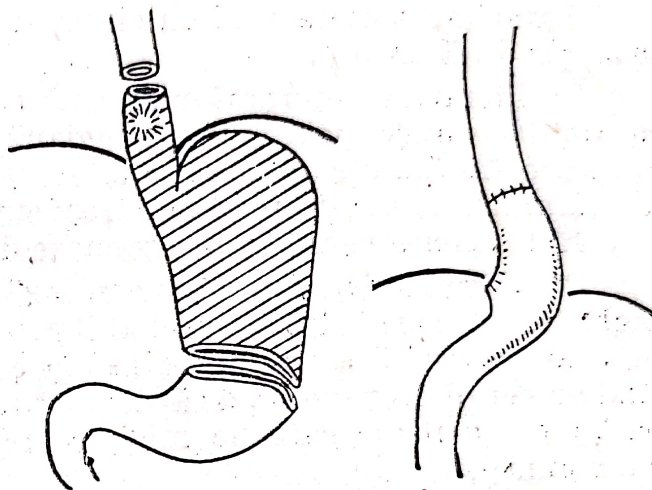


Fig. 1—38. — Rezecție esofagogastrică și restabilirea continuității digestive pentru ulcer esofagian.

Tratament. Dacă simptomele sînt blînde, iar esofagita se află în stadiul I sau II, se recomandă să se încerce un regim lactat nu prea sever, alcaline la culcare, dormitul cu toracele mai sus și o cură de slăbire pentru obezi. Terapeutica medicală este asemănătoare celei aplicate în esofagitele peptice din herniile hiatale și a regimului alimentar prescris în ulcerul gastroduodenal.

Dacă aceste măsuri terapeutice eșuează, se va recurge la tratamentul chirurgical.

Repararea herniei hiatale — sau a malpoziției — aduce vindecarea leziunilor în stadiul I—III. A fost observată dispariția ulcerului esofagian după gastrectomia antropilorică pentru ulcer duodenal coexistent.

Leziunile în stadiul al V-lea și al VI-lea nu sînt reversibile, de aceea rezecția esofagiană cu ridicarea ulcerului constituie metoda de elecție. Reconstituirea continuității digestive se face prin anastomoză esofago-antrală (rezecție polară superioară 80%) sau prin interpoziție de ansă jejunală sau colică, dacă păstrăm întreaga pungă gastrică (fig. 1—38). Pericolul de ulcer peptic pe ansa interpusă nu trebuie subestimat.

Leziunile din stadiul IV sînt cel mai dificil de tratat conservator, deoarece nu se știe dacă dispar fără rezecție esofagiană. Grosdidier declară că a obținut rezultate satisfăcătoare în ulcerele dezvoltate pe brahiesofag, efectuînd o cardioplastie asociată cu vagotomie tronculară bilaterală și piloroplastie.

MICOZE

Parazitarea esofagului cu ciuperci este frecvent întîlnită la animale, mai rar însă la om.

În literatura internațională sînt citate cîteva cazuri cu *Blastomyces dermatitides* unde localizarea esofagiană evolua concomitent cu alte focare micotice (însămînțarea organului se face pe cale hematogenă sau prin contiguitate de la alt organ mai frecvent atins, cum ar fi pielea și plămînii).

Ebbs menționează 22 de esofagite datorite ciupercii *Candida albicans*.

Ciuperca *Actinomyces* se inoculează prin mucoasa esofagului odată cu înghițirea de corpi străini, probabil prin leziuni mici ale mucoasei (imaginea caracteristică a fost surprinsă la esofagoscop de Gottstein reprezentînd : ulcer discret inelar, a cărui suprafață roșie strălucitoare apare semănată cu formațiuni galbene mici, reprezentînd probabil granulele patognomonice).

În general infecția micozică coboară de pe mucoasa bucală și uneori poate prinde întreg esofagul, dar se întîlnesc și numai pete izolate. Actinomicetele pot invada esofagul din afară, de exemplu, din ganglionii traheobronșici.

Muguetul care se instalează frecvent pe mucoasa bucală a bolnavilor slăbiți, în special la copii, poate coborî și pe esofag.

Nu există o lege fixă în evoluția micozei, ea putînd regresa spontan, în funcție de imunitatea epiteliului gazdă sau poate pătrunde adînc pînă în *muscularis mucosae*. Uneori invazia și ulcerarea mucoasei pregătește patul unei localizări difterice sau tuberculoase.

Evoluție. În cazul infectării cu Actinomyces, evoluția este lentă, dar poate ajunge la formarea de abcese submucoase.

Complicațiile pot fi foarte grave, datorită deschiderii abceselor în mediastin, trahee sau bronhii, stabilind astfel traiecte fistuloase.

Diagnosticul clinic este sugerat de existența muguetului pe mucoasa bucală și de apariția disfagiei însoțită de vărsături. Palmer în o treime din cazuri citează prezența hematemezei sau a melenei. Cum localizarea esofagiană a muguetului este puțin cunoscută, simptomele sînt puse obișnuit pe seama unei hipertrofii a pilorului.

Directoscopia arată zone acoperite cu o membrană relativ curată, lucitoare și catifelată, care poate fi ușor dezlipită și lasă în loc eroziuni superficiale sau o mucoasă hiperemiată.

Rareori se poate instala obstrucția prin spasm sau proliferare reticulară (Virchow).

La examenul microscopic, eroziunea se prezintă acoperită cu exsudat inflamator, spori și resturi miceliene grupate în mănunchiuri (20—30).

Oidium albicans este confundat la copil cu distrofiile cronice, subnutriție sau regim alimentar carențial.

Diagnosticul micozelor esofagiene este rareori stabilit *intra vitam*.

Tratament. Granuloamele blastomicetelor sau ale actinomicozelor nu au nici o indicație terapeutică specifică.

Violetul de gențiana în soluție apoasă 1% în aplicațiile locale pe mucoasa bucofaringiană, excesul fiind înghițit, este recomandat în *Oidium albicans* (Palmer).

Se poate administra iodura de potasiu, cu precauțiunea cercetării în prealabil a sensibilizării organismului (test cutanat) și a aplicării unei desensibilizări, dacă este cazul.

Tratamentul actual constă în administrare de micostatice. Se mai poate încerca și radioterapia urmată de dilatații, în cazul în care apare stenoza. În caz de eșec, în leziunile localizate, devine indicată esofagectomia, luînd toate măsurile de precauție pentru a evita însămînțarea.

PARAZIȚI ANIMALI

Paraziții animali se întîlnesc foarte rar în esofagul uman. Au fost însă descrise cazuri de ghemuri ascaridiene la cardie.

În India se întîlnesc obstrucții esofagiene cu larvele de *Canthariasis* (coleopter) sau *Myiasis* (dipter).

DIVERTICULI

Diverticulul este o dilatație excentrică, circumscrisă, cu sediu fix, situată pe unul din pereții esofagului.

Una din cele mai vechi mențiuni despre diverticul este aceea a lui Grashius (1742), urmată de cea a lui Ludlloff (1769). Prima prezentare sistematică a acestui capitol apare 8 ani mai tîrziu (1877), sub forma unei monografii semnată de Zenker și Ziemmsen, în care se vorbește pentru prima dată de diverticuli de tracțiune și de pulsiune, prezentîndu-se totodată cele dîntîi cazuri diagnosticate în timpul vieții. Mai tîrziu, în lucrările lui Oeconomides (1882) și Tetens (1888), se diferențiază diverticulul Zenker și diverticulii esofagului toracic, marcîndu-se începutul diagnosticului *intra vitam* pentru această localizare.

În anul 1926 Barsony folosește noțiunea de „diverticul de relaxare“ sau „diverticul funcțional“ (Kischner înglobează această formă tot în grupul diverticulilor de tracțiune).

În prezent nu există încă o clasificare unitară a diverticulilor. Nomenclatura foarte bogată și variată, desemnînd uneori cu mai mulți termeni același tip de diverticul, nu face decît să mărească confuzia. Explicația acestui fapt se datorește pe de o parte lipsei unor noțiuni precise cu pri-

vire la etiopatogenia și chiar la morfopatologia diverticulilor, iar pe de altă parte interpretării adeseori greșite a variatelor tipuri de imagini pe care le oferă kinetica esofagului.

În funcție de momentul constituirii lor, se disting diverticuli congenitali și diverticuli dobîndiți, iar după nivelul la care se dezvoltă au fost împărțiți în diverticuli cervicali (faringoesofagieni), toracici superiori, mediotoracici, epifrenici și cardioesofagieni (abdominali), ultimii excepțional de rari.

Zenker a grupat încă din anul 1877 diverticulii în 2 mari clase (de pulsiune și de tracțiune, care au constituit pînă nu de mult timp clasificarea de bază a multor tratate).

În ultimul timp s-a constatat că o bună parte din imaginile diverticulare nu au caracter stabil, iar Templeton și Schen nu au constatat la autopsie aderențe între fundul diverticulului și țesuturile vecine, așa cum consideră Schatzki că este cazul la diverticulii așa-ziși de tracțiune.

În prezent se vorbește de două categorii de diverticuli:

— diverticulii adevărați, care corespund definiției date la începutul acestui capitol;

— diverticulii funcționali (falși diverticuli), în care se includ toate celelalte imagini asemănătoare diverticulilor și pe care Hillemand le asimilează cu spasmele etajate.

Etiopatogenia diverticulilor adevărați este complexă.

Esofagul este un tub dinamic neuromuscular, care prezintă uneori modificări de motilitate de două tipuri:

— insuficiență neuromusculară caracterizată prin scăderea sau absența peristalticii, pe care o întîlnim în sclerodermie, acalazie, bătrînețe și unele hernii hiatale;

— hipertonicitate peristaltică, caracterizată prin spasm mai frecvent în cele două treimi inferioare ale esofagului; tonusul organului este crescut în tot esofagul, dar mai ales la nivelul sfincterelor; se întîlnește mai frecvent la tineri, asociat cu hernia hiatală.

Modificările de tonus și de peristaltică duc la creșterea presiunii în anumite segmente, mai ales cînd există interferențe ale undelor peristaltice, suprapuneri ale lor și spasm subiacent. În aceste împrejurări, prin locurile unde peretele este mai slab se formează pungi, la început funcționale, care prin repetare sfîrșesc ca dilatații permanente, organice, la nivelurile unde fenomenele se repetă și această repetare a fost frecvent constatată în același loc (fig. 1—39).

Deasupra sediilor obișnuite ale spasmelor și anume deasupra mușchiului cricofaringian și a sfincterului inferior, interferența se produce mai frecvent (suprapunerea undelor contractile), ceea ce explică formarea diverticulilor, mai ales în zona faringiană (Zenker) și în regiunea epifrenică (fig. 1—40).

După cercetările lui F. Gross rezultă că presiunea intralumenală, în asemenea cazuri, poate atinge 60—80 mm Hg în treimea medie și în

treimea inferioară a esofagului (normal 25—30 mmHg). Asociată cu o incoordonare a undelor peristaltice dată de prelungirea fazei de contracție la peste 8 secunde (normal 2—3 secunde), se creează condițiile pentru constituirea unor pungi funcționale.

În treimea medie a esofagului, unde frecvența diverticulilor este mare, este posibil să persiste aderențe din perioada embrionară, mai cu seamă la nivelul carenei și traheei inferioare, unde separarea celor două

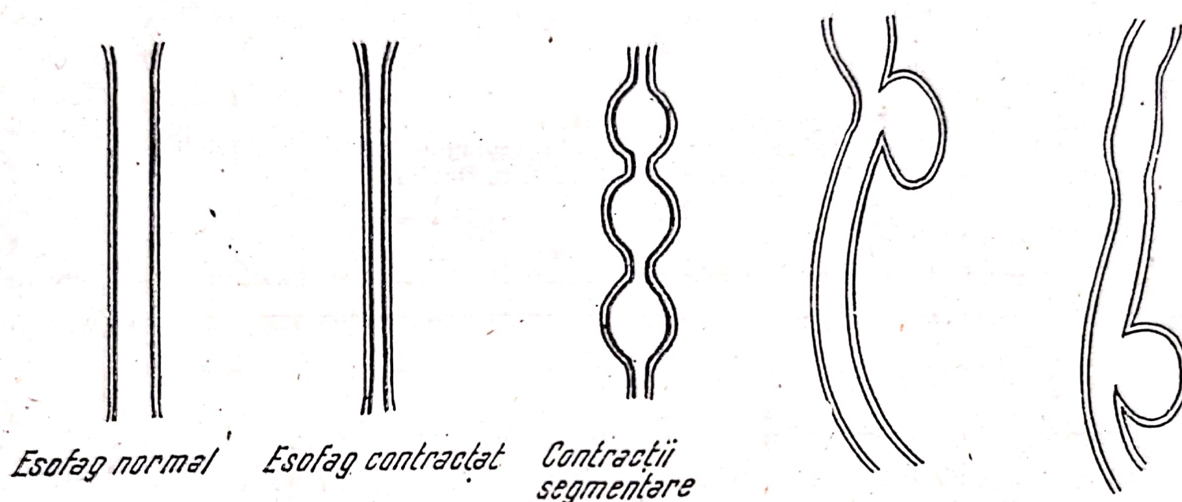


Fig. 1—39. — Modul de formare a diverticulilor prin spasme segmentare repetate.

Fig. 1—40. — Diverticuli Zenker și epifrenic formați prin suprapunerea frecventă a undelor contractile.

tuburi (aerian și digestiv), provenite din același duct, întîrzie (sediul fistulelor esofagotraheale sau esofagobronșice congenitale).

Acest fapt ar putea constitui într-o măsură tot atît de mare cauza tracțiunii ca și aderența la unul din ganglionii limfatici, numeroși în această regiune.

La indivizii normali, mușchiul cricofaringian ține închisă gura esofagului. Tonusul lui este crescut la unii indivizi, faza de relaxare diminuată, iar cea de contracție exagerată. Tonusul bazal crescut a fost demonstrat constant la bolnavi cu diverticul Zenker. O dovadă în sprijinul teoriei mecanice a diverticulilor epifrenici o constituie coexistența lor frecventă cu alte modificări esofagiene (tabel 1—X): 3% cu acalazia, 22% cu hernia hiatală și 13% cu spasmul difuz al esofagului (Habein și colab.). Spasmul esofagian dat de refluxul gastroesofagian coexistă adeseori cu diverticulul epifrenic.

Aceste constatări au o importanță deosebită și pentru atitudinea terapeutică, deoarece, așa cum subliniază Kay, disfagia dată de diskinezie poate persista după simpla extirpare a diverticulului. Trebuie deci în mod implicit corectate tulburările de kinetică de la originea diverticulului, atît pentru suprimarea semnelor clinice reziduale, cît și pentru a preveni recidiva.

Tabelul 1—IX

Localizările diverticulilor esofagieni (statistica Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. C. Davila")

Faringoesofagian (Zenker)		Treimea superioară a esofagului toracic		Treimea medie a esofagului toracic		Treimea inferioară și epifrenic		Total	
Operați	Neoperați	Operați	Neoperați	Operați	Neoperați	Operați	Neoperați	Operați	Neoperați
15	1	1	2	12	56	9	35	37	94

Tabelul 1—X

Alte afecțiuni coexistente cu diverticulul esofagian (statistica Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. C. Davila")

Acalazie	Hernie hiatală	Leiomiom	Ulcer duodenal	Diverticul gastric	Neoplasm esofagian
13	4	3	5	2	2

Frecvența diverticulilor esofagieni este mare. Într-o serie de 10 000 de examene radiologice ale esofagului Brombart a descoperit 300 de bolnavi cu diverticuli. Această cifră ridicată se datorește faptului că Brombart a efectuat un examen sistematic al esofagului în cursul tuturor explorărilor radiologice ale tubului digestiv, la bolnavii care s-au prezentat (majoritatea diverticulilor, nemanifestîndu-se clinic, a fost descoperită incidental în cursul examenului radiologic) pentru alte suferințe ale tubului digestiv.

Diverticulii adevărați provoacă disfagie numai atunci cînd au dobîndit un anumit volum.

Complicațiile — alterări ale mucoasei — determină manifestări de esofagită cronică și pirozis.

Și spasmele etajate se fac uneori simțite prin accese trecătoare de disfagie și pirozis.

Evoluția diverticulilor este în general foarte lungă, dar ea este precipitată de apariția unor complicații : perforația, ruptura (instrument), cancerul.

DIVERTICULUL ZENKER

Diverticulul Zenker poartă numele celui care l-a descris prima dată în 1877. În literatura germană este cunoscut sub numele de „*greuz-divertikel*" (Rosenthal). Brombart îl definește ca o „hernie dobîndită a tunicii interne a peretelui posterior al hipofaringelui, imediat deasupra gurii esofagului".

Există însă păreri contradictorii referitoare la spațiul unde se constituie această hernie. Killian și Holmgreen sînt de părere că este vorba de triunghiul Lannier-Hackerman, situat între fibrele orizontale și cele oblice

ale mușchiului constrictor inferior al faringelui, imediat deasupra gurii esofagului. Alții consideră că diverticulul Zenker se constituie pe peretele posterior al esofagului, în așa-zisul spațiu slab descris de Laimer, care se află situat imediat sub fasciculele mușchiului cricofaringian, circumscris pe laturi de fasciculele longitudinale (principale și accesorii ale musculaturii esofagiene) și închis în punctul caudal de musculatura circulară.

Studiile anatomice și radiologice par să fi ajuns la concluzia că diverticulul Zenker se dezvoltă prin spațiul Lannier-Hackerman.

Killian, Templeton, Ch. Jackson și alții situează orificiul diverticulului imediat deasupra gurii esofagului, marcată de relieful mușchiului cricofaringian. Holmgreen și Brombart însă susțin că la delimitarea pragului esofagian iau parte și fascicule din musculatura circulară a conductului, cel puțin în parte, iar depresiunea pe care o constată radiologic și care precede gura esofagului este situată sub nivelul cricoidului. După ei, așadar, originea diverticulului ar fi faringoesofagiană.

Repartiția după sexe arată o predominanță marcată la bărbați: 77–79%.

După o veche statistică a lui Lotheissen, efectuată pe 616 cazuri, vîrsta cea mai frecvent atinsă este în jurul a 50 de ani, dar poate fi întîlnit și la tineri. Se pare că rapiditatea cu care crește sacul diverticular variază în raport cu vîrsta bolnavului. În cazurile mai vechi, el poate atinge volumul unui pumn de adult.

Mecanismul formării diverticulului pare să fie considerat și azi cel expus de Zenker: presiunea exercitată de actul deglutiției face să hernieze peretele faringoesofagian în punctul lui slab. Acestei teorii, pur mecanice, i se adaugă factori suplimentari, încă nerecunoscuți unanim:

— s-ar instala un spasm al mușchiului cricofaringian care închide gura esofagului; presiunea crescută în acest mod în hipofaringe eventrează peretele lui posterior (Jackson);

— la unii bolnavi ar exista o predispoziție ereditară de slăbiciune accentuată a triunghiului Laimer sau Lannier-Hackerman, fapt care ar explica apariția diverticulilor în cazuri ca acel citat de Björk (mama și cele 3 fiice purtătoare de diverticuli Zenker);

— atrofia senilă, care atinge toate țesuturile, ar debilita această zonă, în mod normal slabă;

— compresiunea constantă, exercitată asupra peretelui posterior al hipofaringelui și asupra gurii esofagului de către inelul cricoid și planul vertebral, accentuează atrofia la nivelul zonei anatomice slabe; această teorie ar explica de ce două treimi din acești diverticuli survin la bărbați, unde laringele se dezvoltă mult;

— Barclay și Cocili susțin existența unor aderențe între planul prevertebral și zona anatomic slabă, fapt confirmat în unele spondiloze cervicale; ele ar exercita tracțiuni asupra acestei regiuni în cursul ascensiunii faringelui în timpul deglutiției; Negus crede că leziuni de hipofaringită cronică tulbură relaxarea normală a gurii esofagului, așa cum

se întîmplă în sindromul Vinson-Plummer (aceasta aduce după sine o creștere mare a presiunii intrafaringiene în timpul deglutiției).

Mușchii regiunii primesc o inervație deosebită: mușchiul constrictor inferior primește fibre nervoase din plexul faringian și din nervul laringeu extern; mușchiul cricofaringian primește, în plus, fibre din filamentele faringeale ale nervului recurent. O disinergie a acțiunii lor este posibilă. Pînă acum un spasm al gurii esofagului nu a fost dovedit în aceste cazuri, însă incoordonarea relaxării gurii esofagului în momentul deglutiției nu ar fi exclusă. Este constatat că un număr de bolnavi purtători de diverticuli Zenker suferă de boala Parkinson, de scleroză laterală amiotrofică, afecțiuni care alterează cronaxia musculoasei esofagiene. Ca intensitate, diskinezia ar rămîne sub pragul percepției, dar acțiunea ei persistentă ar putea determina cu vremea o herniere a peretelui în punctul slab supraiacent.

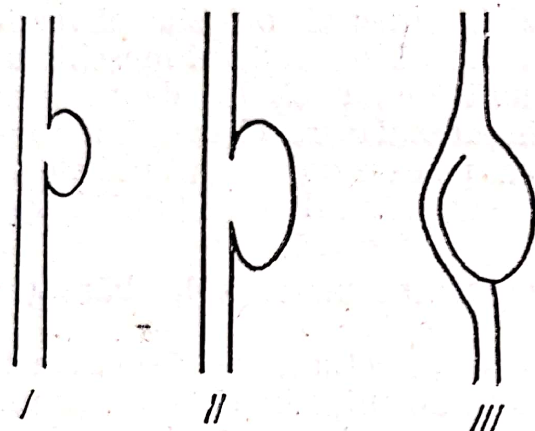


Fig. 1—41. — Cele 3 stadii evolutive ale unui diverticul esofagian:

I — fără retenție; *II* — cu retenție; *III*—cu retenție mare, deplasare și comprimare a esofagului.

Laurel susține o teorie a presiunilor relative: pe lîngă presiunea pozitivă determinată în faringe de actul deglutiției, se produce concomitent presiune negativă în spațiul retrofaringian, datorită acțiunii de piston aspirator a laringofaringelui în cursul ascensiunii sale. Sumația pulsiunii cu aspirație exercitată pe zona slabă a peretelui faringoesofagian determină cu vremea formarea diverticulului.

Anatomie patologică. Peretele diverticulului este, în general, constituit din mucoasă. Musculoasa se întîlnește la nivelul gîtului său și, excepțional, pe suprafața pungii, cu excepția stratului *muscularis mucosae*, care căptușește sacul mucos.

Mucoasa prezintă, de obicei, semne de inflamație cronică. Orificiul prin care comunică cu lumenul esofagului are de obicei forma unei despicături orizontale, cîteodată ușor semilunară.

Creșterea diverticulului (fig. 1—41) este înceată, dar progresivă, într-un ritm mai accelerat la bătrîni decît la tineri. La început are o direcție net posterioară, apoi cînd volumul s-a mărit, acțiunea gravității începe să aibă importanță, diverticulul se îndreaptă în jos și către stînga.

Se disting 3 stadii în dezvoltarea lui și anume:

— stadiul I, de punct herniar;
— stadiul II, de pungă care nu exercită compresiuni;
— stadiul III, de pungă care comprimă esofagul.

Brombart, care studiază afecțiunea din punct de vedere radiologic, a descris în stadiul precoce imaginea în „ghimpe de măceș", cu o adîncime de 2—3 mm și care dispare în cursul manevrei Valsalva.

În stadiul III, diverticulul este așezat în continuarea faringelui, de așa manieră încît o sondă introdusă în hipofaringe intră direct în sac. De obicei sacul se află situat cu totul în afara peretelui esofagian și paralel cu el; astfel se citează diverticulul care coboară între mucoasa esofagului și *muscularis propria* cu cîțiva centimetri (Melamed, Walker).

Simptomatologie. Diverticulul Zenker este mut în stadiul inițial. Cînd el a devenit sacular (stadiul II), bolnavul începe să aibă disfagie, cu toate că diverticulul încă nu comprimă esofagul. Am constatat și noi că diverticulii mici dau uneori disfagii mai accentuate decît formele avansate. În aceste cazuri disfagia s-ar putea explica printr-o diskinezie a gurii esofagului.

Zgomotele puternice hidroaerice pe care le produce în momentul deglutiției, precum și refluxul în cavitatea bucală a unor cantități mari de salivă, datorite golirii prin contracția sacului, jenează mult bolnavul, mai ales latura socială a existenței sale.

În stadiul II, diverticulul este ușor de pus în evidență radiologic (fig. 1—42). El se umple cu substanță opacă; în momentul deglutiției, își modifică aspectul și se golește în urma contracției spontane, determinată de manevra Valsalva.

În stadiul III punga diverticulară coboară pînă la nivelul sternului sau chiar în mediastin și dă manifestări de compresiune esofagiană. Orificiul sacului este foarte larg și orientat în direcția de coborîre a alimentelor, gura esofagului și conductul esofagian fiind deplasate lateral. O sondă sau orice alt instrument explorator introdus pe gură se angajează direct în punga diverticulului. Cînd aceasta este plină, se constată cum bombează la baza gîtului; nu se mai golește niciodată complet în mod spontan. Alimentele încep să se descompună din pricina stagnării îndelungate.

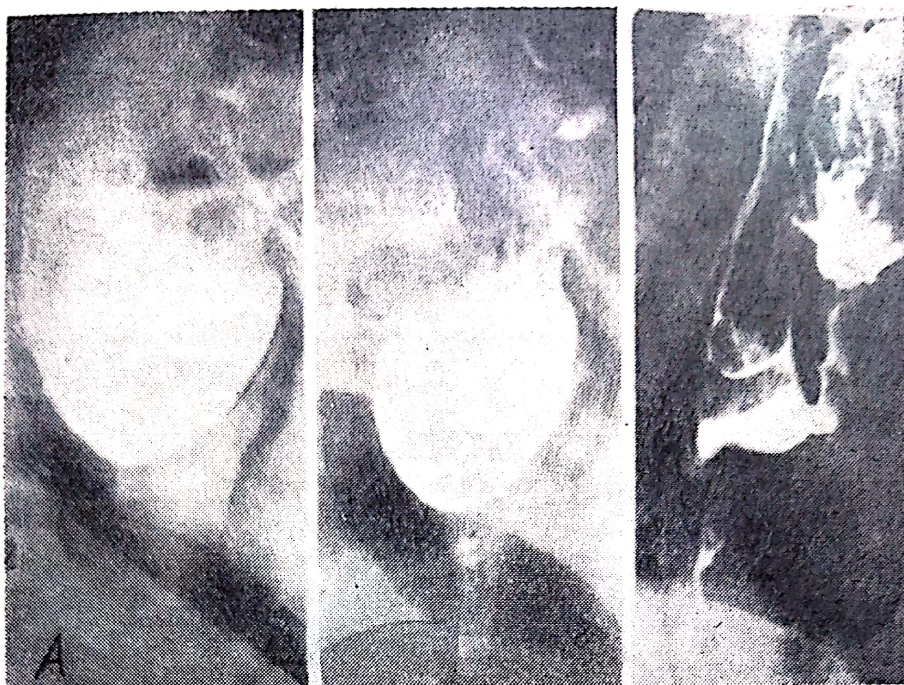
Imaginea radiologică în acest stadiu este patognomonică.

Bolnavul începe să piardă progresiv din greutate și forță.

Evoluția este lungă și aduce bolnavul în pragul cașexiei, dacă nu intervine nici o complicație. Acestea sînt spontane sau provocate. Infecțiile pulmonare cronice, mai cu seamă la plămînul drept (bronhopneumonie cronică și abcese pulmonare de aspirație) sînt rezultatul obstacolului la deglutiție. Hemoragiile rezultate prin ruperea unei vene varicoase în sac și cancerul diverticulului sînt rare. De asemenea, perforația unei ulcerații dezvoltate în sac se întîlnește foarte rar.

Mai frecvent menționate sînt rupturile în timpul manevrelor endoscopice sau a introducerii sondelor.

Tratament. Diverticulul Zenker este o afecțiune benignă, care însă nu cunoaște alt tratament decît rezecția, singura care realizează cura diverticulului. Operația în doi timpi (tehnica Lahey) este înlocuită prin rezecția într-un singur timp. Ellis jr. preconizează secțiunea mușchiului cricofaringian în cazurile incipiente, după care diverticulul dispare.



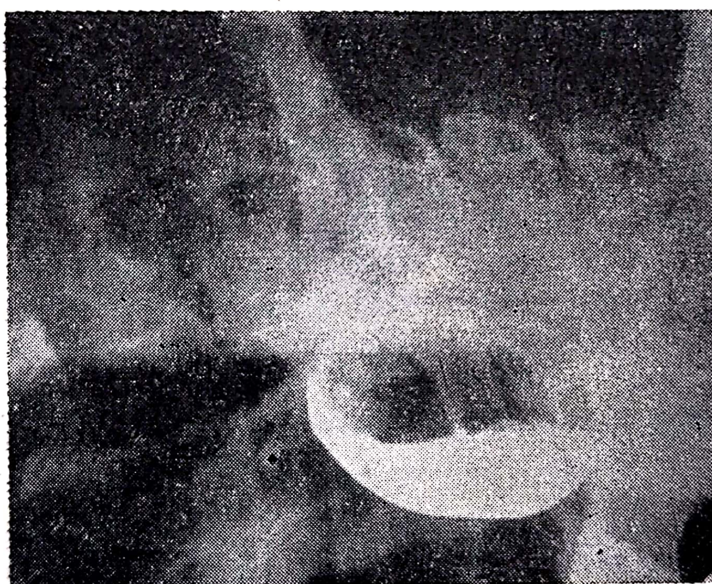


Fig. 1—42. — Diverticul Zenker : în diverse faze de umplere și de golire (*A*); același diverticul la bolnavul culcat pe o parte (imagine hidroaerică) (*B*).

TIPURI RARE DE DIVERTICULI FARINGOESOFAGIENI

DIVERTICULII KILLIAN

Diverticulii Killian sînt tot mediani, dar se constituie printr-un spațiu slab, situat la nivelul sau deasupra marginii inferioare a constrictorului inferior al faringelui, zonă unde se termină *muscularis mucosae,*

cam la 2 cm deasupra sediului diverticulului Zenker; în această regiune abundă venele perforante, a căror prezență constituie factorul de slăbire a peretelui faringian posterior.

Tratament. Diverticulii Killian, atunci cînd devin jenanți prin volumul lor se includ în indicațiile și metodele terapeutice ale diverticulului Zenker.

DIVERTICULII ESOFAGIENI LATERALI

Diverticulii esofagieni laterali sînt excepțional de rari (Templeton și Brombart citează cîteva cazuri); ei sînt descoperiți în mod incidental, deoarece sînt complet asimptomatici; au un volum mic și nu apar de obicei decît în timpul deglutiției și al manevrei Valsalva; îmbracă tipul de pulsiune și se întîlnesc mai des pe partea stîngă.

Tratamentul acestor diverticuli este extrem de rar necesar, deoarece nu determină în mod obișnuit nici o suferință bolnavului.

DIVERTICULII ESOFAGULUI TORACIC

Diverticulii esofagului toracic sînt frecvenți (raportul cu diverticulul Zenker este de 7/1). Brombart studiind 550 de afecțiuni și anomalii esofagiene întîlnește 180 de diverticuli toracici. El include în categoria diverticulilor adevărați și pe cei care, deși dispar în anumite momente în cursul examenului, sînt întîlniți din nou, în același loc, în aceeași fază a kineticii esofagiene, la examene repetate.

Diverticulii esofagului toracic ar traduce o modificare anatomică a peretelui organului, reprezentînd în realitate stadiul inițial al diverticulului adevărat.

Frecvența lor diferită în statistici de valoare superpozabilă este posibil a fi determinată de faptul că radiologii, care explorează în mod obișnuit atent esofagul la toți bolnavii digestivi, au mai multe șanse să descopere această afecțiune, în majoritatea cazurilor asimptomatică, decît orice altă categorie de medici.

Repartiția la ambele sexe este sensibil egală.

Etiologia. În raport cu vîrsta, afecțiunea se întîlnește mai ales între 50 și 70 de ani.

În funcție de nivelul segmentului esofagian, cei mai frecvenți diverticuli se localizează pe segmentul bronșic (34%), urmat de segmentul interbronșic, imediat inferior, cu un procent de 14,5. Este interesant de remarcat că procentele cele mai ridicate se întîlnesc în regiunile bogate în ganglioni limfatici, cu contact direct esofagian, mult expuse afecțiunilor septice.

Anatomie patologică. Ribbert studiind la microscop peretele a 40 de diverticuli esofagieni de tracțiune a constatat alterări ale peretelui sacular, constînd în subțierea mucoasei, creșterea rețelei vasculare submucoase și înlocuirea țesutului muscular prin țesut fibros. În cursul instalării transformărilor parietale, pulsiunea găsește aici locul

slab care cedează la traumatizările repetate. Acest mod de a vedea se împacă cu constatări intraoperatorii, care arată că aderenţele ganglionare la diverticuli, ai căror pereţi au caracterele diverticulilor de pulsiune, se întîlnesc destul de rar.

Dacă elementul pulsiune ar fi singur responsabil de formarea acestor diverticuli, ar trebui ca marea majoritate să fie localizată în zona inter-

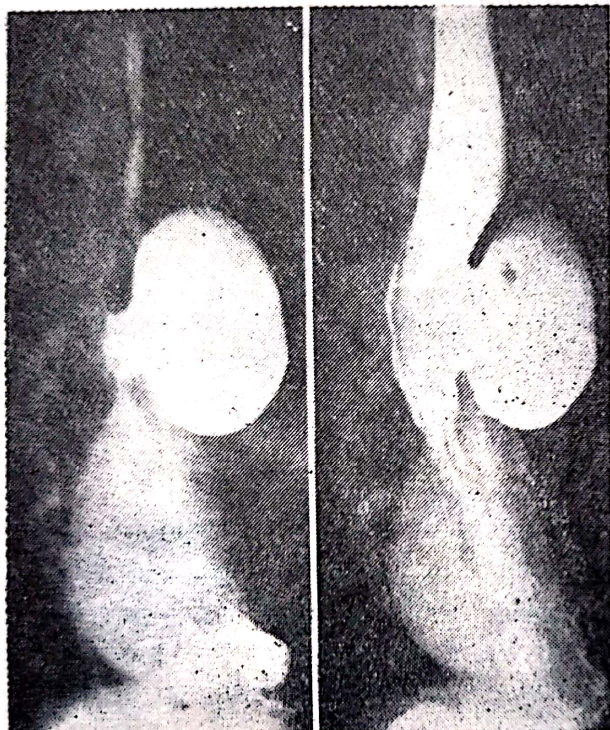


Fig. 1—43. — Diverticul gigant epibronşic, situat anterolateral stîng, cu pedicul foarte larg.

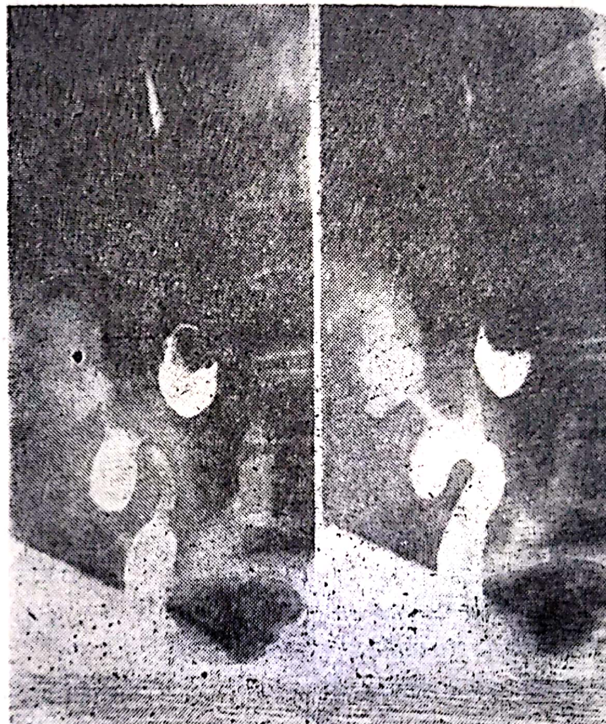


Fig. 1—44. — Diverticuli mediotoracici — diverticuloză — coexistînd cu hipertonia esofagului inferior.

aorticobronşică. La acest nivel cele 2 strîmtori creează o zonă de presiune crescută prin sumaţia undelor de deglutiţie, care suferă o întîrziere la acest nivel (la aceasta se adaugă interferenţa cu bulele de aer întîlnite la aerofagi şi care au o tendinţă ascensională). Ori, frecvenţa diverticulilor în această regiune este numai de 9% .

Simptome. Complicaţii. Dimensiunile diverticulilor toracici sînt de obicei mici, atingînd rareori 2 cm diametru şi de obicei nu reţin bariul. Manifestările clinice sînt rare: disfagie sau arsuri retrosternale (ultima datorită mai curînd refluxului gastroesofagian coexistent).

Hemoragii sau localizări neoplazice se produc excepţional de rar în diverticulul mediotoracic.

Un abces paradiverticular se poate perfora în arborele bronşic sau în esofag, cu fistule restante esofagobronşice sau esofagomediastinale.

Tratament. Deoarece nu dau manifestări clinice şi evoluează foarte lent, intervenţia chirurgicală este rareori indicată.

Bolnavii vor fi ţinuţi sub supraveghere, pentru a interveni de îndată ce apare bănuiala unei complicaţii (cancer).

DIVERTICULII EPIFRENICI

Diverticulul epifrenic constituie o formă cu caractere deosebite. Se întîlnește rar în comparație cu cel mediotoracic, mai mult la bărbați, pe partea dreaptă a esofagului și ar fi după unii, de origine congenitală.

Thorek îl consideră de aceeași etiologie ca și diverticulul Zenker, ambii apărînd acolo unde fibrele longitudinale se intrică cu cele circulare.

Peretele sacului cuprinde toate tunicile esofagului, uneori cu alterări inflamatorii date de stază și subțierea mucoasei. Are tendința să crească, atingînd dimensiuni foarte mari (fig. 1–45).

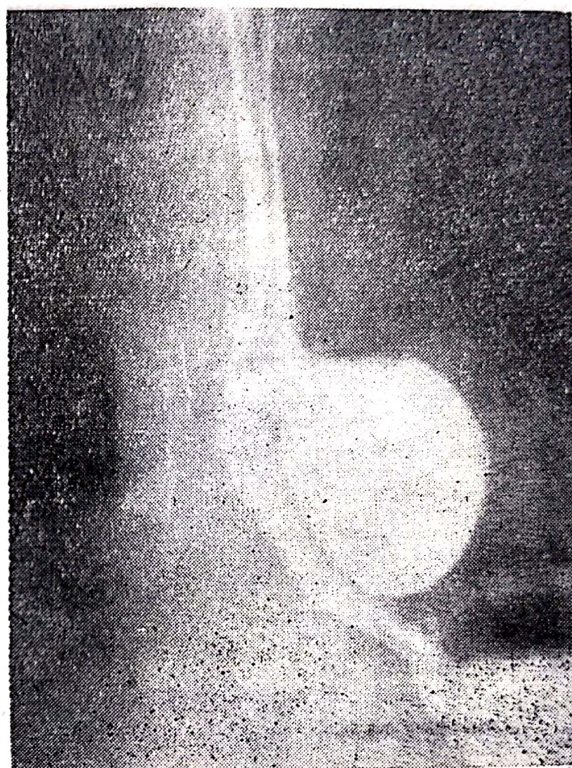


Fig. 1–45. — Diverticul esofagian epifrenic.

Clinic, se manifestă de obicei după 50 de ani, prin senzație de tensiune retrosternală după deglutiție, uneori asociată cu ușoară disfagie, regurgitații nocturne și slăbire. Regurgitațiile nocturne pot determina inflamații pulmonare cronice.

În afară de complicațiile pulmonare s-au mai citat hemoragii și chiar localizări neoplazice la nivelul pungii.

Tratament. Orice diverticul epifrenic mai mare ca o nucă verde, care reține bariul, trebuie operat. Cînd coexistă cu acalazia, aceasta va fi rezolvată mai întîi.

Rezecția urmată de sutura într-un timp, pe cale toracică, are mortalitate nulă.

VARICELE ESOFAGIENE

Varicele esofagiene sînt dilatații permanente și deformante ale venelor din rețeaua venoasă a esofagului. Este necesar să corectăm impresia că ar exista în mod normal un bogat plex venos periesofagian, așa cum este descris în unele tratate de anatomie. Plexul venos al esofagului este situat în submucoasă, al cărui țesut lax constituie un suport slab pentru peretele venos. Aici se produc varicele, cînd tensiunea venoasă crește dincolo de limitele rezistenței peretelui venos.

Etiopatogenie. La nivelul esofagului inferior și al cardiei se află una din comunicările anatomice normale ale sistemelor port și cav. Hipertensiunile portale se reflectă și în această regiune, determinînd dilatațiile varicoase. Aceasta este cauza cea mai frecvent întîlnită în clinică. Varicele esofagiene constituie un simptom al hipertensiunii portale și se localizează, în marea majoritate a cazurilor, în segmentul epifrenic al

esofagului inferior și la cardie. La acești bolnavi, vene dilatate și flexuoase se întîlnesc și pe versantul gastric al cardiei și pe fornix. Este interesant de subliniat că segmentul intrahiatal al esofagului, în general, nu prezintă varice, fapt care s-ar explica, după unii, prin masajul exercitat de contracțiile inelului diafragmatic, care în acțiunea lui de mulgere exercitată asupra esofagului, golește ritmic venele plexului submucos, împiedicînd staza. În rest, acțiunea de succiune exercitată de presiunile negative create de mișcările diafragmului favorizează afluxul sanguin și staza în venele regiunii. Rareori varicele prin hipertensiune portală se întind pe toată lungimea esofagului toracic.

Cauzele hipertensiunii portale prin bloc venos al circulației portale sînt extrahepatice (tromboza venei porte întîlnită la adulți și copii în 10% din totalul varicelor esofagiene sîngerînde) și intrahepatice (obstrucția venulelor intrahepatice prin fibroză obliterantă și alterarea arhitecturii celulare)[1].

Prin analogie cu varicele datorite hipertensiunii portale, s-a atribuit o etiologie hipertensivă, de astă dată în domeniul cav superior, varicelor izolate ale segmentului esofagian superior. Hipertensiunea în sistemul cav superior se datorește unei compresiuni exercitate de o tumoare mediastinală ; varicele sînt simptomatice și în acest caz.

În afara grupelor descrise pînă aici și care se încadrează în varicele dobîndite, s-au descris și varicele congenitale. Ele sînt extrem de rare (3—4 cazuri în literatura mondială).

Simptomatologia varicelor esofagiene este frustă sau nulă. Nu putem fi de acord cu cei ce le consideră o cauză favorizantă de reflux esofagian, deoarece prezența lor ar acționa mai degrabă ca o garnitură de etanșeizare a cardiei. Dacă refluxul există, el este desigur datorit uneia din cauzele cunoscute.

Prezența tabloului clinic al cirozei, hepatita sau etilismul în antecedente, angioamele stelare cutanate sau prezența unui sindrom Banti trebuie să ne atragă atenția asupra varicelor esofagiene. Este important să ne amintim că apariția varicelor esofagiene precede ascita, deci constituie un semn înaintea decompensării, în perioada cînd mersul bolii poate fi influențat.

Hemoragia prin ruperea varicelor constituie, practic, singura manifestare clinică a lor.

Diagnosticul varicelor esofagiene este o sarcină care, pentru majoritatea autorilor, revine în exclusivitate radiologului. Tehnica folosită pentru punerea lor în evidență urmărește „ungerea“ mucoasei esofagului cu un strat subțire de substanță opacă semifluidă, care administrată în înghițituri mici, relevă la examenul radiologic, în incidențe variate, semne de suspiciune a varicelor și semne de certitudine.

Semnele de suspiciune constau în distensia neobișnuită a esofagului și înlocuirea dungilor regulate paralele ale pliurilor mucoasei cu o serie de contururi neregulate, ușor vizibile în perioada de relaxare, după trecerea

---

[1] Pentru restul de date etiopatogenice vezi *Patologie chirurgicală*, vol. 5, p. 925—930.

undei contractile. Manevra Valsalva, prin creşterea presiunii venoase în torace, accentuează aceste imagini, care se şterg la trecerea undei peristaltice, dacă esofagul a fost excesiv destins.

Cînd varicele sînt voluminoase, ele bombează în lumen, iar substanţa opacă se strînge în adînciturile dintre ele, oferind imagini ovalare clare, de mărimi diferite, delimitate de conturu-rile opace. Comparaţia cu pielea de şarpe sugerată de Benhamon în aceste cazuri este plastică. Apariţia unor asemenea imagini se produce cînd esofagul este parţial umplut : la primele înghiţituri sau în cursul evacuării substanţei baritate (fig. 1—46).



Fig. 1—46. — Varice esofagiene : imagine „în piele de şarpe".

Profilul, sau mai corect imaginile coloanei baritate în esofagul semiumplut, oferă imaginile unei serii de scobituri suprapuse, care dau un aspect zdrenţuit, comparat de Teschendorf cu un „băţ ros de carii" (fig. 1 — 47).

După Brick, Palmer şi Boerema, varicele esofagiene se văd radiologic în 21% din cazuri. Brombart susţine că acest procent inferior oferit de examenul radiologic se datoreşte unei tehnici de examinare necorespunzătoare. Bolnavul trebuie aşezat în decubit dorsal şi a înghiţi la intervale substanţa baritată, a cărei consistenţă trebuie să varieze pentru a favoriza aderenţa la pereţe ; se va atropiniza bolnavul în prealabil.

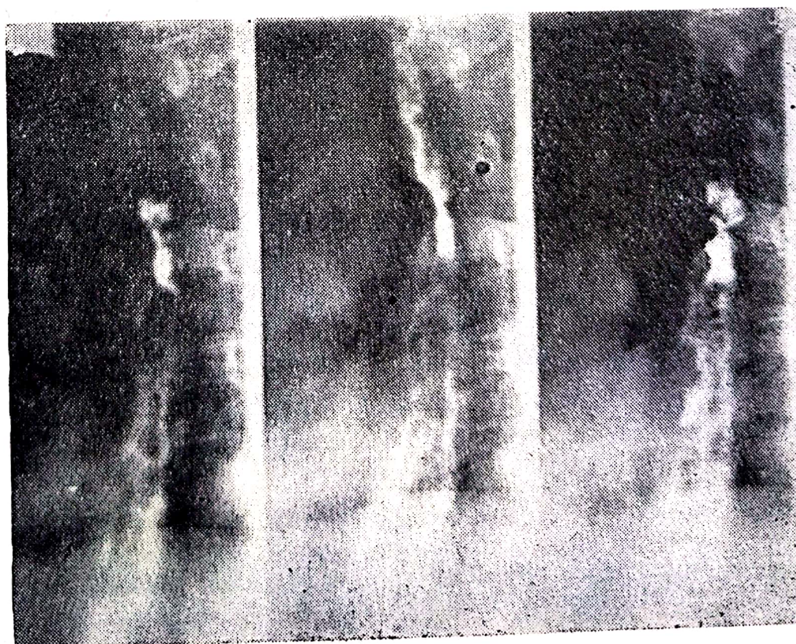


Fig. 1—47. — Varice esofagiene: imagine „în băţ ros de carii".

Endoscopia, după unii, nu aduce nici un element în plus față de examenul radiologic. Ei o resping din cauza pericolului de rupere a varicelor printr-o manevră ceva mai brutală. După alții, directoscopia descoperă varicele esofagiene într-un procent superior examenelor radiologice.

Cu aparatură modernă (fibroscopul cu vedere laterală sau terminală), diagnosticul sursei hemoragiei este stabilit în procent mai ridicat decît prin examen radiologic.

Pentru a reuși să vedem mai bine pereții organului, în timp ce aparatul este introdus progresiv, un șuvoi continuu de soluție salină izotonă spală lumenul de sînge. Pe măsură ce obiectivul se apropie de locul sîngerării, culoarea lichidului de spălare, la același debit, devine mai roșie, pînă cînd apare în obiectiv jetul de sînge curat, precum și locul de unde pornește.

Varicele esofagiene apar, în afara momentului hemoragic, ca niște proeminențe de culoare albăstruie, asemănătoare hemoroizilor [1].

TUMORI BENIGNE

Tumorile benigne ale esofagului sînt rareori întîlnite. Guisez dă o frecvență de 6 tumori esofagiene benigne la 3 000 maligne. Probabil că rămînînd clinic mult timp asimptomatice, un număr dintre ele nu sînt omologate.

Tumorile benigne ale esofagului se dezvoltă pe seama oricăruia din elementele tisulare și în grosimea oricăruia din tunicile organului.

Tumorile care pornesc de la epiteliu sînt cele mai rare dintre leziunile esofagului; în schimb, cele neepiteliale sînt mai frecvente.

Palmer crede că pînă în 1952, au fost comunicate 300—400 de tumori neepiteliale, dintre care două treimi au fost mioame pure sau tumori miomatoase compuse (fibroleiomioame etc.); el publică un tabel demonstrativ de statistici combinate (Moersch și Harrington; Winson; Moore și Borwing; Palazzo și Schulz; Schaffer și Kittle; Chi P.S.H.; Adams W.R.) (tabelul 1—XI).

Proporția tumorilor esofagiene este redusă: la 7 549 de autopsii practicate în clinica Mayo, s-au descoperit 44 de tumori benigne, dintre care 32 de leiomioame [2].

Leiomiomul apare drept una din cele mai frecvente tumori benigne ale esofagului.

Anatomie patologică. Leiomioamele sînt neoformațiuni incapsulate, cu evoluție lungă, care se dezvoltă în lumenul esofagului sau în peretele său, disociind straturile musculare.

Se consideră că leiomioamele intralumenale se dezvoltă pe seama mucoasei sau a submucoasei, iar celelalte pe seama și în straturile muscu-

---

[1] Pentru restul de date referitoare la explorare, diagnostic diferențial, complicații, tratament, vezi *Patologie chirurgicală*, vol. 5, p. 931—959.

[2] În statistica Spitalului „Dr. C. Davilla" figurează 860 de cancere esofagiene și 20 leiomioame, dintre care 5 de formă difuză.

Tabelul 1 — XI

Frecvența tumorilor benigne intramurale

Material	Număr bolnavi	Număr tumori benigne	%
Bolnavi cu disfagie	15 000	18	0,12
Necropsii și piese operatorii	30 773	64	0,21
Tumori esofagiene de toate tipurile	638	11	1,7
Tumori benigne intramurale	143	102	71,3
Leiomioame	—	13	9,1
Chisturi	—	11	7,7
Fibroame	—	8	5,6
Lipoame	—	5	3,5
Angioame	—	3	2,1
Neurinoame	—	1	0,7
Osteocondroame			

lare ale peretelui esofagian. Tumorile care se dezvoltă în lumenul organului au un aspect polipoid. Peristaltismul esofagian le masează și le trage în sens distal, dîndu-le o formă alungită, cu un pedicul, și el lung. Aceste forme au în general o implantare înaltă pe esofag și pot atinge lungimi considerabile (fig. 1—48).

Tumorile care se dezvoltă în grosimea peretelui au de obicei un aspect boselat, sînt circumscrise, compuse din mai multe formațiuni nodulare sferice sau ovoide, de mărimi oscilînd între aceea a unei alune și a unui ou de bibilică, evoluînd lipite unele de altele, dar putînd fi disecate și enucleate separat (fig. 1—49).

Există o varietate de leiomioame, constînd din noduli mici, de la dimensiunile unei gămălii de ac pînă la cele ale unei alune mari, care împânează peretele întregului esofag (fig. 1—50), uneori peretele esofagului inferior și al stomacului și care sînt considerate difuze, invadînd întreg organul (în plus, nu se pretează la enucleerea tumorilor).

Dacă tumorile intramurale pot fi recunoscute ușor ca leiomioame, structura tumorilor care se dezvoltă în lumen nu poate fi precizată decît prin examenul histologic[1].

Semne clinice. Semnul principal îl constituie disfagia cu evoluție foarte lungă (ani), lentă și variabilă ca intensitate, uneori putînd să dispară un timp și apoi să reapară fără nici o altă explicație decît posibilitatea spasmului; esofagurile leiomiomatoase sînt des afectate de spasme

---

[1] Se descriu următoarele variante anatomopatologice:
— papiloame cu ax vascular conjunctiv, acoperite de mucoasă;
— fibrolipoame, a căror stromă fibroasă conține incluziuni grase;
— mixoame cu o structură fibroasă deosebit de strînsă;
— hemangioame, constituite din structuri vasculare metaplaziate;
— fibroamele cu numeroși fibroblaști dispuși în vîrtejuri;
— chisturile esofagiene sînt căptușite cu mucoasă esofagiană și conțin un lichid incolor; originea lor pare că se află în resturi embriologice.

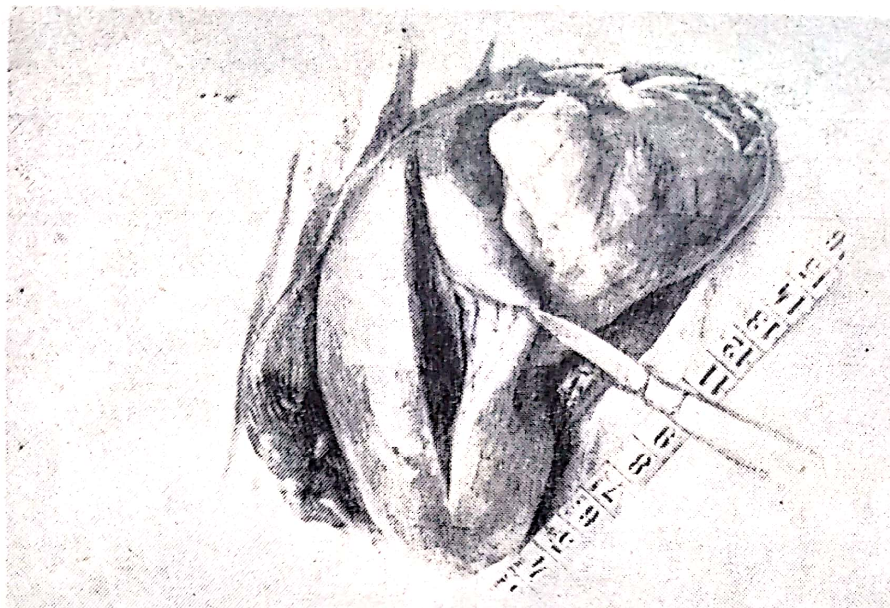


Fig. 1—48. — Leiomiom gigant, cu implantare sub gura esofagului și vîrful aproape de diafragm (piesă operatorie).

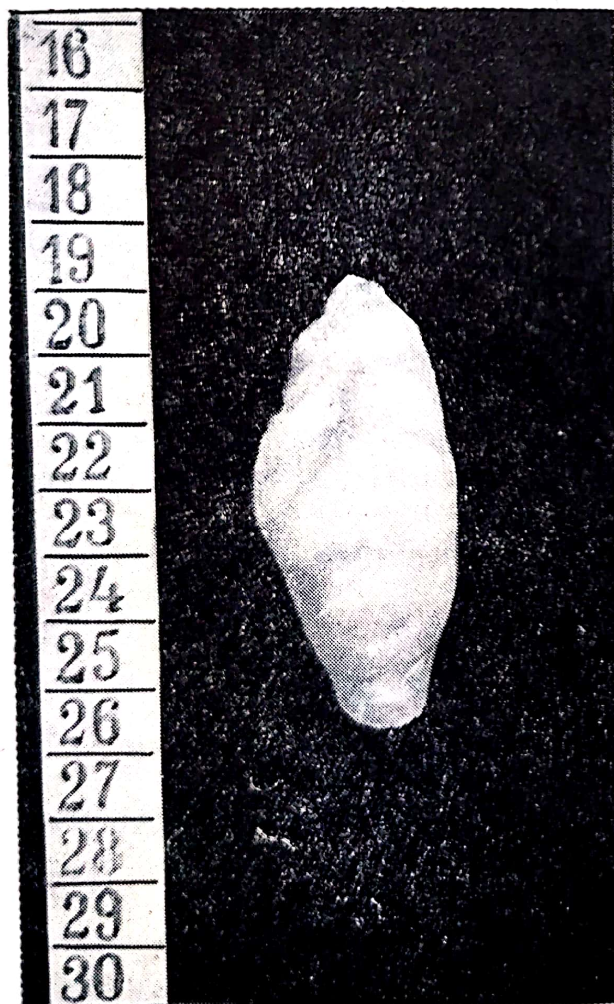


Fig. 1—49. – Leiomiom polilobat, dezvoltat în stratul muscular circular (a fost extirpat submucos, cu refacerea peretelui muscular).



Fig. 1—50. — **Leiomiom difuz al esofagului (pahiesofag).**

Tabelul 1—XII

Leiomioame (forme anatomopatologice) (statistica Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. C. Davila")

Pahiesofag	Miomatoză difuză micronodulară (mucoasă intactă)	Tumoare unică polilobată (mucoasă intactă)	Tumori ulcerate	Total
2	5	10	1 polipoid gigant 2 intramurale medii	20

segmentare, contracţii secundare, probabil datorite spinei iritative pe care o reprezintă tumoarea.

În cazul cînd masa tumorală intraparietală a atins un volum mare sau în formele difuze (pahiesofag) disfagia este constantă şi progresivă.

Uneori tumoarea voluminoasă, care nu a încercuit esofagul, evoluează asimptomatic şi poate fi descoperită accidental, cu prilejul unui tranzit baritat efectuat pentru o suferinţă gastrică.

Tumorile pediculate, care evoluează în lumen, pot determina obstrucţie bruscă, prin angajarea lor în cardie, sau regurgitarea lor în faringe.

Asfixia este un accident datorit aspiraţiei unei tumori pediculate în laringe.

Semnele de compresie ale organelor mediastinale apar tardiv în tumorile foarte voluminoase, cu dezvoltarea excentrică; durerea retrosternală apare în asemenea cazuri.

Tabelul 1 — XIII

Simptomele în leiomiomul esofagian (20 cazuri) (statistica Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. C. Davila")

Disfagie			Hemoragie		Vărsături alimentare	Durere retrosternală	Jenă retrosternală	Tulburări respiratorii	Scădere ponderală
Uşoară sau nulă	Severă	Reflux sever	Hematemeză	Melenă					
3	7	5	4	1	5	4	12	2	7

Se citează şi semne accesorii, constînd din: sughiţ, răguşeală, anorexie, slăbire, care nu au un caracter specific pentru stabilirea diagnosticului.

Evoluţia acestor tumori se întinde pe decade, ele fiind la început bine suportate de bolnav, dacă nu se produce unul din accidentele citate.

Cu vremea, la bolnavii cu tumori voluminoase sau cu pahiesofag, se instalează slăbirea progresivă şi anemia, aceasta din urmă datorită ulceraţiei mucoasei la nivelul tumorii.

Diagnosticul clinic constituie adeseori o prezumţie. El trebuie confirmat de tranzitul baritat şi de examenul endoscopic.

În formele macronodulare, circumscrise, ale leiomioamelor intramurale se constată la tranzitul baritat o deviere a axului organului şi defor-

mare a lumenului, de obicei în sensul unei îngustări în dreptul tumorii (fig. 1—51).

În unele cazuri de leiomioame multinodulare se produce o lărgire a lumenului în dreptul tumorii, în timp ce supleţea peretelui la distensia cu substanţă baritată şi poţiune gazoasă apare păstrată.

Boselurile tumorii, cînd există, se traduc radiologic prin imagini lacunare complexe (fig. 1—52).

Uneori se constată umbra tumorii în afara lumenului mulat de bariu.

În leiomioamele cardiei, deformarea este extinsă şi la stomac, putînd



Fig. 1—51. — Imagine radiologică a unui leiomiom unic, polilobat, al peretelui esofagian stîng, la nivelul crosei aortei.

simula un cancer (fig. 1—53). În leiomioamele micronodulare difuze sau în pahiesofag, imaginea radiologică simulează un megaesofag (fig. 1—54) (fără o experienţă prealabilă chirurgical-radiologică, diagnosticul corect este greu de stabilit).

La tumorile polipoide, care se dezvoltă în lumenul esofagian, coloana baritată prezintă imagini lacunare, bifurcaţii sau ezitări în progresiune (fig. 1—55).

Lumenul organului este dilatat în tumorile mari, pereţii sînt netezi şi supli, iar pliurile paralele; imaginea depinde de poziţia bolnavului.

Examenul endoscopic este obligatoriu.

În formele polipoide mici, tumoarea apare ca o masă rotunjită, acoperită de mucoasă, de obicei intactă. Pediculul său poate fi de asemenea, descoperit. Uneori tumorile polipoide gigante nu pot fi diagnosticate cu ajutorul aparatelor care lunecă uşor între peretele organului şi al tumorii, ca printr-un lumen normal. Formele ulcerate ale peretelui ne fac să credem în existenţa unei neoplazii.

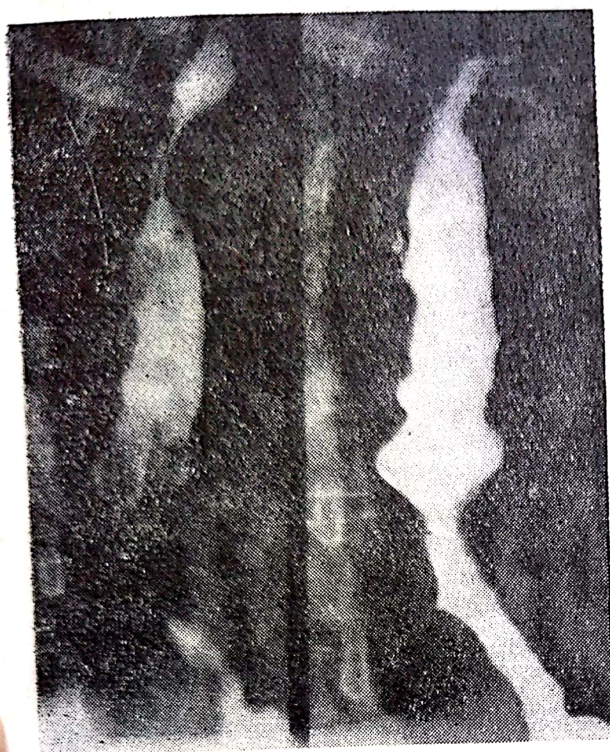


Fig. 1—52. — Esofag cu leiomatoză nodulară difuză în treimile superioară și medie, care apar cu lumen lărgit ; în treimea inferioară, pereții și lumenul sînt normale.



Fig. 1—53. — Clișeul unui esofag cu leiomiom micronodular difuz al cardiei.



Fig. 1—54. — Imaginea radiologică a piesei operatorii reprodusă în fig. 1—50.

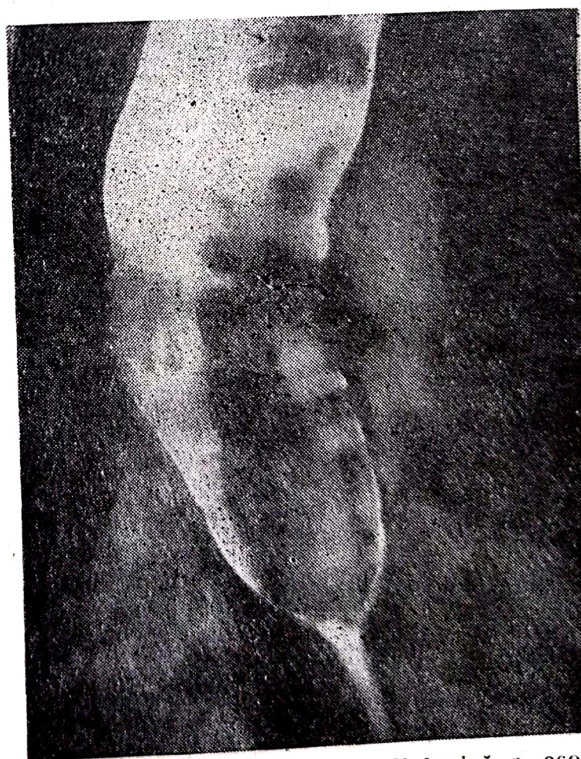


Fig. 1—55. — Imaginea radiologică a esofagului cu polip leiomatos gigant reprodus în fig. 1—48.

Examenul biopsic nu este întotdeauna concludent.

În formele macronodulare, vîrful tubului rigid va „pipăi" boselurile tumorale, care se mişcă în bloc cu peretele. Mucoasa poate să fie, la nivelul tumorii, congestivă sau ulcerată, cu aspect de esofagită sau chiar de tumoare malignă.

Uneori, mucoasa întinsă mult de procesul hipertrofic muscular, care lărgeşte „grotesc", lumenul organului, se poate subţia într-atît încît să devină transparentă, lăsînd să se vadă distinct nodulii leiomiomatoşi subiacenţi.

În tumorile situate în dreptul traheei sau al bronhiilor, directoscopia poate descoperi modificări de formă, ovalizarea lumenului acestora, fără semne de invazie a peretelui lor.

Prognosticul este benign sub raportul evoluţiei histologice şi a timpului îndelungat (transformarea sarcomatoasă a fost foarte rar citată).

Localizarea şi complicaţiile pe care le dau tumorile mari sau pahiesofagul la indivizii adulţi sau tineri obligă la operaţie.

Tratament. În formele polipoase mici se poate încerca o extirpare pe cale endoscopică : retezarea pediculului, electrocoagulare sau fulguraţie în tumorile angiomatoase.

Tumorile intralumenale, mari, cu pedicul foarte larg şi dilataţie mare a esofagului, merg la rezecţie ; de asemenea, formele micronodulare întinse şi pahiesofagul. Acesta din urmă necesită o esofagectomie totală, urmată de reconstrucţie cu tub gastric.

Tumorile intramurale macronodulare se enucleează şi defectul poate fi lăsat deschis sau acoperit cu lambou de pleură parietală din adventice sau cu o porţiune de lob pulmonar.

Formele micronodulare intramurale, fără tulburări grave, la indivizi de peste 65 de ani, a căror imagine radiologică arată un calibru esofagian normal sau aproape normal, nu necesită operaţie.

Fibromul pur este mai rar întîlnit decît sub formă mixtă. Literatura medicală relatează un număr egal de forme polipoide şi forme intramurale. Cele polipoide pot atinge lungimi considerabile (20 cm — 25 cm). Nu manifestă predilecţie pentru anumite vîrste, nici pentru un anumit nivel al esofagului.

Lipomul este mult mai rar întîlnit decît fibromul. Porneşte de obicei din imediata vecinătate a gurii esofagului şi ia o dezvoltare polipoidă, cu pedicul lung. Poate atinge dimensiuni mari sau invada esofagul şi hipofaringele sub forma unor mase numeroase fibrolipomatoase (Ksarner).

Schwannomul este rar (3 cazuri adunate de Chi şi Adams pînă în 1948).

Chisturile esofagului. Este vorba de cele branhiale care sînt relativ rare. Se pot naşte din incluziuni mucoase heterotope ce evoluează către mediastin. Cele gastrogene şi traheobronşice sînt cel mai des întîlnite. Cresc relativ rapid şi 50% se manifestă clinic înainte de pubertate. De obicei au formă sferică, dar pot fi lobulate. În general, au o cavitate chistică îmbrăcată pe dinăuntru cu epiteliu, a cărui formă trădează originea chistului.

Evoluează mai ales către mediastin, de aceea semnele respiratorii (compresiune și iritație) sînt mai frecvent întîlnite decît disfagia. Cu toate acestea, chistul ține de peretele esofagian.

Uneori chistul conține pe lîngă căptușeala epiteliului, care poate fi de orice tip digestiv, chiar esofagian, și un strat de *muscularis mucosae*. El poate fi considerat un organ digestiv cavitar, de origine diferită (gastrică, intestinală etc.) și crește pînă la dimensiuni mari, producînd tulburări respiratorii și cardiovasculare. Sînt așa-numitele chisturi de dedublare.

Celelalte chisturi nasc din corpul glandelor, după astuparea canalului excretor; constituie esofagita chistică.

Diagnosticul lor nu poate fi precizat decît radiologic.

Hemangioamele sînt foarte rare (Vinson într-o statistică de 4 000 de disfagii menționează 2 cazuri; Palmer relatează 12 cazuri diagnosticate chirurgical sau la necropsie, la vîrste variind între 7 luni și 76 de ani, cu predominanță de 80% pentru sexul masculin).

Esofagul inferior pare mai frecvent interesat.

Se prezintă sub formă de tumori izolate cu aspect polipoid, sau boseluri emisferice — uneori cu aspect de mase ulcerate de granulații mici, friabile, sau de varice submucoase. Palmer include aici și telangiectazia hemoragică ereditară (boala Rendu-Osler-Weber), în cazurile cînd prinde și esofagul.

Din punct de vedere morfopatologic, hemangioamele sînt capilare sau cavernoase. Se manifestă prin disfagie și uneori hemoragii care pot fi foarte severe.

Radiologic se confundă ușor cu varicele esofagiene. La directoscop culoarea brună-albăstruie care se vede prin transparența mucoasei, ne ajută la stabilirea diagnosticului.

Biopsia este concludentă, dar primejdioasă. Bolnavul poate pierde rapid 1 000—1 500 ml sînge; de aceea, biopsia trebuie efectuată sub protecție (transfuzie instalată și eventual posibilitatea toracotomiei de urgență). Examenul histologic arată un strat gros de epiteliu pavimentos prin care trec sinusuri sanguine mari, căptușite cu endoteliu.

Polipul mucos este constituit dintr-o stromă de corion lax, învelit de epiteliu. Histologic, uneori se apropie de fibrom, alteori de lipom.

În clipa cînd este descoperit are de obicei un pedicul lung. Uneori atinge 15—18 cm și un diametru de 1—2 cm. Mucoasa este de obicei intactă.

Se manifestă prin disfagie. Uneori bolnavul îl vomită în cursul unui acces de tuse.

Examenul radiologic descoperă polipii mari, imenși, chiar mai bine decît directoscopul, care poate aluneca pe suprafața deprimabilă a tumorii fără să perceapă nici o modificare de perete (fig. 1—56).

Polipul mucos poate fi unic sau multiplu (Podkaminski). Se citează cîteva cazuri unde tumorete roșii, mici și sesile sau pediculate, ocupau esofagul mediu și superior realizînd polipoza esofagiană.

Polipul adenomatos este și el foarte rar. Se localizează obișnuit în esofagul distal și se pare că incluziunile de mucoasă gastrică și glandele

cardiale servesc drept punct de pornire. Este pediculat sau sesil și de dimensiuni mici (sub 2 cm).

Se manifestă după o evoluție de aproximativ 15 ani, prin disfagie. Se însoțește adesea de reacții inflamatoare locale.

Directoscopia cu biopsie și examen histologic permit diagnosticul corect.

Papilomul pleacă de la epiteliul stratificat sub influența iritațiilor (cateterisme și dilatații repetate). Se dezvoltă mai ales pe esofagul inferior și nu manifestă predilecție pentru o anumită vîrstă și sex.

Fig. 1—56. — Polip esofagian mucos lung de 12 cm, cu vîrful necrozat.

Leziunea reprezentativă seamănă de obicei cu o verucă sesilă sau cu pedicul lat. Uneori o suprafață notabilă din mucoasa esofagului este îngroșată, fisurată și rugoasă.

La examenul histologic leziunea prezintă aceleași caracteristici cu ale papilomului cutanat.

Simptomul dominant este disfagia.

Leucoplazia se deosebește de papilom, cu care are totuși unele asemănări :

— prezintă o arie largă inflamatorie ;

— apare sub influența unor iritații cronice, datorită unor agenți mecanici sau termici ;

— se dezvoltă pe leziuni caustice, tuberculoase și în acalazii ;

— frecarea și esofagita constituie factorul mecanic ;

— ceaiul, cafeaua fierbinte, tabacul, nu trebuie subestimați ca agenți etiologici.

Sexul nu are nici o importanță ; cea mai atinsă este vîrsta de 40—60 de ani.

Interesează mai mult segmentul distal al esofagului. Mucoasa apare ca un platou cu suprafață aspră, circumscrisă, de culoare alb-albăstruie, care, pe măsură ce se învechește, capătă aspectul pahidermitei nodoase după nomenclatura încetățenită.

Tumoarea proprie este edemațiată și prezintă semne de infiltrație inflamatorie.

Histologic, se constată o hiperplazie a epiteliului, care poate ajunge să numere pînă la 60 de straturi de celule, ce conțin mai mult glicogen decît celulele normale.

Tratamentul acestor neoformaţii nu prezintă dificultăţi deosebite, în afară de hemangioame care răspund la radioterapie (metoda a dat rezultate bune — Guisez), celelalte tumori vor fi extirpate pe cale chirurgicală sau endoesofagiană. Torsionarea pediculului unei tumori polipoide, urmată de necroza şi eliminarea spontană pe căile naturale este citată, dar constituie o eventualitate excepţional de rară. Tumorile neepiteliale pediculate, cu implantare înaltă (hipofarinx sau gura esofagului), sînt exteriorizate în cavitatea bucală şi după ce au fost ancorate cu un fir transfixiant pentu a împiedica aspiraţia lor (urmată de sufocarea bolnavului), sînt secţionate la bază (manevra se efectuează sub control esofagoscopic cu un amigdalotom cu ansă).

Trebuie făcute cîteva menţiuni speciale :

— pediculul trebuie secţionat la inserţia lui pe perete, altfel sîngerează abundent ;

— nu trebuie executate tracţiuni puternice pe polip, riscînd a lua în conul de tracţiune al pediculului şi peretele esofagului (risc de perforaţie) ;

— uneori pediculul este foarte rezistent, astfel încît ansa polipotomului nu-l poate reteza ; în acest caz degajarea instrumentului este foarte anevoioasă ; este preferabil să secţionăm pediculul cu pensa de biopsie ;

— la bolnavii cu papilomatoză difuză este preferabil să apelăm la tratament conservator : înlăturarea iritanţilor din alimentaţie (ardei, piper etc.), a temperaturilor ridicate, a alcoolurilor tari, suprimarea tutunului ; dacă leziunea progresează sau există cea mai mică bănuială de degenerare, este indicată esofagectomia :

— pentru disfagie cîteva dilataţii sînt suficiente.

TUMORI MALIGNE

Cancerul esofagian este reputat ca avînd o tendinţă relativ tîrzie la metastazare, dar raporturile imediate cu traheea, aorta şi bronhiile, a căror invadare este precoce, limitează mult şansele de exereză. Aceasta explică în parte prognosticul sumbru pentru cancerul esofagian comparativ cu alte organe. Un alt factor care de asemenea reduce procentul de operabilitate îl constituie dificultăţile tehnice de rezecţie şi de restabilire a continuităţii digestive la bolnavi cu risc chirurgical ridicat.

Roussy prezintă următoarea clasificaţie în funcţie de nivelul leziunii :

— D_1, de la gura esofagului pînă la 18 cm distal (crosa aortei) ;

— D_2, de la 19 cm pînă la 24 cm distal (zona de bifurcaţie a traheei) ;

— D_3, de la 25 cm pînă la 31 cm distal (esofagul inferior, sub hilul pulmonar) ;

— D_4, de la 31 cm pînă la 35 cm distal (esofagul abdominal) ;

— D_5, dincolo de 34 cm (cardia inferioară).

Pentru chirurg este mai reprezentativă clasificarea cancerelor după localizarea pe diferite segmente ale esofagului :

— cancerul esofagului cervical pînă la crosa aortei;
— cancerul esofagului mediotoracic, în raport cu traheea și formațiunile anatomice ale hilurilor pulmonare;
— cancerul esofagului toracic inferior;
— cancerul esofagului abdominal;
— cancerul cardiei (esofagogastric).

Lungimea acestor segmente variază cu talia individului și cu înălțimea toracelui său (fig. 1 — 57).

Localizare		Internați	Rezecați	Decedați
Cervicală		81	28	1
Toracică	Treimea superioară	8	3	1
	Treimea medie	133	42	10
	Treimea inferioară	60	23	4
Cardioesofagiană		567	169	24
Dublă localizare		3	2 *	1
		852	267	41

* Gastrectomie totală + esofagectomie totală

Fig. 1—57. — Repartizarea pe segmente a cancerului esofagian în Clinica de chirurgie a Spitalului „Dr. C. Davila".

Localizările în segmentul inferior gastroesofagian, reprezintă mai mult de jumătate din totalul bolnavilor internați.

Etiologie. Cancerul esofagian reprezintă aproximativ 5% din totalul localizărilor (Godart); în Japonia ocupă locul trei pe scara frecvenței (de asemenea după statistici din Africa de Sud și Scoția); în Statele Unite mor de cancer esofagian 27 000 de persoane anual.

Factorul rasial, anumite particularități de alimentație (ingestia de băuturi fierbinți, alcooluri tari) intervin în procente greu de stabilit în etiologia cancerului esofagian.

Se subliniază și frecvența cancerizării leziunilor esofagiene benigne: arsuri esofagiene vechi, ulcere, esofagite, diverticul.

 predominant la ♂

Date comparative la cele 2 sexe arată predominanța la bărbați (tabelul 1 — XIII).

Tabelul 1 — XIV

Repartiția după vîrstă și sex a bolnavilor cu cancer esofagian tratați în Clinica chirurgicală, Spitalul „Dr. C. Davila“

Vîrsta (ani)	Număr bolnavi	Femei	Bărbați
20—30	7	1	6
31—40	68	11	57
41—50	117	27	90
51—60	294	62	232
61—70	281	31	250
71—80	79	11	68
> 80	6	—	6
TOTAL	852	143	709

Anatomie patologică. Cancerul esofagian îmbracă aspecte macroscopic diferite :

forma proliferantă, cu tendință redusă la metastazare ;

forma ulceroasă, cu tendință la invadarea formațiunilor anatomice vecine și a ganglionilor limfatici ;

forma infiltrativă, cu întindere mare în sens axial ;

schirul.

Majoritatea cancerelor prezintă forme mixte, în care ulcerația se întîlnește foarte frecvent. Ganglionii limfatici sînt uneori invadați la distanță mare, de aceea se consideră indispensabil controlul unui teritoriul limfatic întins.

Formele schiroase sînt rare și puțin invadante.

Localizarea în raport cu circumferința esofagului prezintă importanță, deoarece formele ulceroase ale feței anterioare tind să se deschidă în căile aeriene. Pe măsură ce crește în lungime, cancerul ocupă tot mai mult din circumferința organului, dar există forme care deși ating 6 cm lungime rămîn strict cantonate pe una din fețele organului (ele prezintă dificultăți pentru diagnosticul radiologic).

Se întîlnesc și forme rare : leziuni primitive esofagiene bifocale (fig. 1 — 58), epitelioame exofite (întinse pe 12 cm lungime, dar care nu depășesc exterior stratul muscular circular) (fig. 1 — 59).

Din punct de vedere histologic distingem :

— epiteliomul malpighian spinocelular, formă dominantă în cele două treimi superioare ale esofagului, dar întîlnit și la alte segmente ; este metastazant și radiorezistent ;

— epiteliomul bazocelular este rar și cu prognostic mai favorabil ; crește lent, are slabă tendință la invadare laterală și ganglionară ; este radiosensibil ;

— adenocarcinomul, derivat din glandele mucoase, predomină la cardie și treimea inferioară a esofagului și poate fi considerat cu punct de plecare gastric; el se dezvoltă și pe o insulă de mucoasă gastrică ectopcă;

— cilindromul este foarte rar intîlnit; are evoluție rapidă și metastazantă;

— sarcomul este excepțional de rar intîlnit.

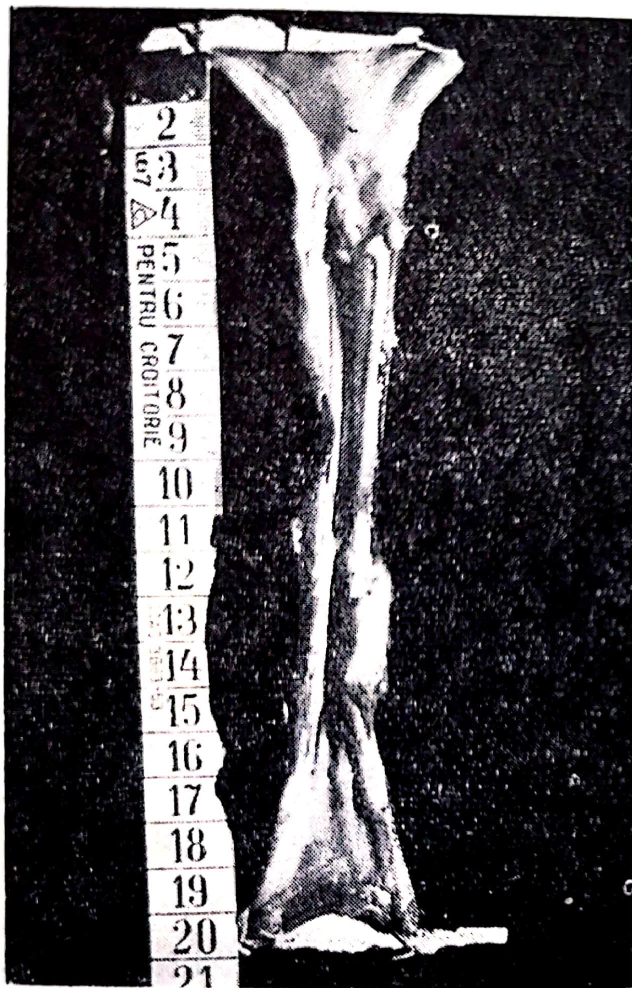


Fig. 1—58. — Leziune bifocală a esofagului: șase centimetri de perete sănătos despart cele două neoplasme (piesă operatorie).



Fig. 1—59. — Neoplasm ocupînd treimea inferioară a esofagului și stomacul (treimea superioară), fără a depăși tunica musculară și fără metastaze. Esofagectomie și gastrectomie totală (piesă operatorie).

Simptomele apar tardiv în evoluția cancerului esofagian, sînt puține și de obicei debutează insidios, nealarmant. Acesta este motivul principal pentru care bolnavii ajung tîrziu la operație, cînd majoritatea au depășit momentul radicalității chirurgicale.

Disfagia este semnul prim și dominant în 90% din cazuri în tabloul clinic al cancerului esofagian. La început are caracter intermitent, se manifestă numai pentru alimente solide, apoi se accentuează progresiv, ajungînd să împiedice și trecerea lichidelor.

Uneori debutul disfagiei poate fi brutal, datorită impactării unui bol alimentar voluminos, sau corp străin (sîmbure) în zona strîmtată a lumenului, pînă atunci mută. Un diametru de 5 mm permite fără dificultate trecerea bolului alimentar obişnuit.

Durerea cu sediul retrosternal şi iradieri în spate este un semn precoce, cu valoare diagnostică importantă, din păcate rar întîlnit (10% din cazuri).

Pierderea ponderală este un semn important. În faza de debut clinic se datoreşte disfagiei, dar apoi, în ultima fază evoluează sub aspectul caşexiei neoplazice toxiinfecţioase.

La purtătorii de cancer esofagian întîlnim şi alte manifestări clinice, dar cu mai puţină importanţă diagnostică : regurgitaţii, vărsături esofagiene, tulburări dispeptice, hipersalivaţie, uneori stare subfebrilă, diaree. Marea majoritate a leziunilor sînt deschise şi infectate.

În localizările cervicale cu invadarea recurentului sau a laringelui apar tulburări de fonaţie (răguşeală, voce bitonală). Regurgitaţia imediată, tusea chintoasă care se datoreşte refluxului salivar în laringe şi trahee, striurile sanguine, uneori sînge franc în produsul eliminat, fac parte din aşa-zisul sindrom cervical şi toracic superior.

Tusea însoţită deseori de senzaţie de sufocare, care apare constant imediat după ingestie de lichide, constituie un semn patognomonic al comunicării cu căile respiratorii, prezent şi în localizările esofagiene mediotoracice ale cancerului.

În sindromul toracic inferior predomină vărsăturile esofagiene şi durerile epigastrice înalte ; hemoragiile se trădează de obicei prin melene.

În cancerele înalte ale gurii esofagului, cînd este prins hipofaringele, leziunea fiind întinsă, examenul clinic poate da unele informaţii : se prinde laringele între police şi celelalte degete şi se încearcă insinuarea lor cît mai posterior pe laturile lui şi să se efectueze mişcări de lateralitate ; la indivizii cu gît slab şi lung se pot simţi eventuale îngroşări pe laturile faringelui ; orice reducere a motilităţii traduce aderenţe la coloană.

Cercetarea ganglionilor limfatici regionali pînă la baza gîtului este obligatorie.

Diagnosticul este indispensabil să fie precoce, altfel beneficiul pentru bolnav rămîne nul. Este necesar să semnalăm întîrzierea cu care bolnavul este adus la operaţie ; răspunzători pentru această stare de lucruri sînt atît bolnavii, cît şi medicii ; bolnavii, deoarece intermitenţa iniţială a disfagiei îi face să spere într-o remisiune spontană a ei ; medicii, deoarece în ciuda vîrstei bolnavului, cred într-un spasm, pentru care prescriu regim alimentar semilichid şi tratament spasmolitic, aşteptînd să vadă cum va evolua în timp bolnavul.

Cele mai frecvente greşeli se fac în etapa iniţială a semnelor puţin caracteristice, cînd nu există „suspiciunea de cancer esofagian". Ilustrarea celor afirmate este redată în tabelul 1 — XV.

Principiul conducător pentru stabilirea diagnosticului precoce este următorul : orice tulburare în funcţia esofagului, cu atît mai mult după vîrsta de 40 de ani, trebuie investigată pînă la infirmarea (sau confirmarea)

Tabelul 1—XV

Tratamente aplicate bolnavilor cu disfagie cauzată de diferite localizări ale neoplasmelor esofagiene mai înainte de diagnosticarea corectă și trimiterea bolnavilor pentru intervenție chirurgicală (statistica Clinicii chirurgicale, Spitalul „Dr. C. Davila")

Numărul bolnavilor	Felul tratamentului	Diagnosticul pentru care s-a aplicat tratamentul	Simptome dominante	Timpul scurs pînă la operație	Sediul neoplasmului
2	Hemitiroidectomie	Guşe nodulară cu fenomene compresive	Disfagie	2—3 luni	Esofag cervical
1	Radioterapie antiinflamatorie pe coloana cervicală	Spondiloză cervicală	Disfagie dureroasă	3 luni	Esofag + faringe
1	Aerosoli cu antibiotice + tratament local la nivelul laringelui	Faringolaringită cronică	Durere și disfagie	4 luni	Esofag + faringe
2	Șocuri insulinice	Monomanie	Disfagie	2—3 luni	Esofag cervical sau esofag toracic superior
29	Antispastice (atropină); sedative; regim alimentar	Spasm al esofagului + cardiospasm	Disfagie și regurgitații esofagiene	3—9 luni	Esofag toracic + cardie
11	Radioterapie de rutină	Cancer esofagian	Disfagie	3—11 luni	—

diagnosticului de cancer. Primul simptom este foarte important, el constituind semnalul de alarmă a cărui ignorare face ca momentul diagnosticului și al rezecției să fie întîrziate față de debutul clinic al bolii (fig. 1—60).

Explorarea începe cu examenul radiologic: tranzitul esofagian cu bariu în strat subțire arată modificările reliefului mucos (pliurile, conturul leziunilor și alterările în mecanismul deglutiției).

În cancerele înalte ale gurii esofagului, unde este prins și hipofaringele, se întîlnesc următoarele semne:

— modificări ale mecanismului înghițirii (înghițitura ezitantă sau fracționată, hipotonie cu staza asimetrică);

— strîmtorarea gurii esofagului;

— spasme;

— reflux baritat în laringe, trahee și bronhii;

— modificări morfologice (modificări ale reliefului mucos; neregularități, rigiditate segmentară controlată cu manevra Valsalva, imagine lacunară sau nișe, mărirea spațiului retrofaringian).

Cancerul esofagului toracic oferă imagini variate, corespunzătoare formelor anatomopatologice :

— forma ulceroasă se caracterizează prin imagini de nișe pe clișeele din profil (fig. 1—61, 1— 62);

— forma infiltrativă schiroasă cutează mucoasa, accentuind pliurile longitudinale, iar mai tirziu o infiltrează și o ulcerează; în acest stadiu imaginea radiologică prezintă o rigiditate a peretelui, cu suprimarea undei

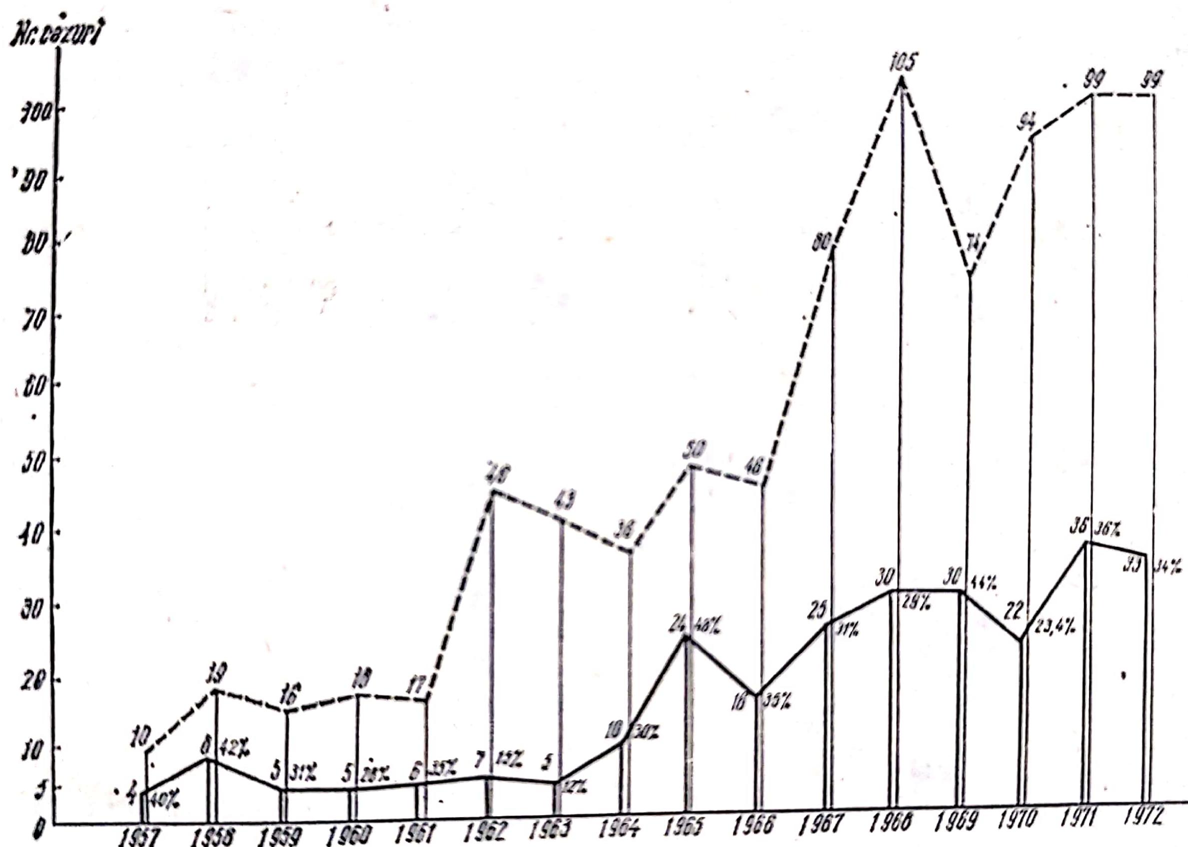


Fig. 1—60. — Curba rezecabilității comparată cu cea a internărilor (Clinica de chirurgie a Spitalului „Dr. C. Davila") — (curba rezecabilității ; . . . curba internărilor".)

peristaltice, mai bine vizibilă la rőntgencinematografie; pe clișeele foarte bune se vede în astfel de împrejurări, un contur mai opac decît țesuturile periesofagiene, contur de grosimi variabile, care dublează către exterior coloana baritată (această parietografie ne arată grosimea leziunii canceroase); strîmtarea lumenului esofagian, cu diametre variabile, este excentrică, de lungime și calibru variabil; într-un stadiu mai avansat, cînd leziunea s-a ulcerat, canalul neoplazic rigid prezintă un contur neregulat, dințat sau cu „spiculi" (Brombart); spasmul se adaugă uneori în regiunea suprastricturală; din cauză că unda peristaltică, adeseori, nu se mai propagă în segmentul distal este foarte dificil de apreciat limita inferioară a

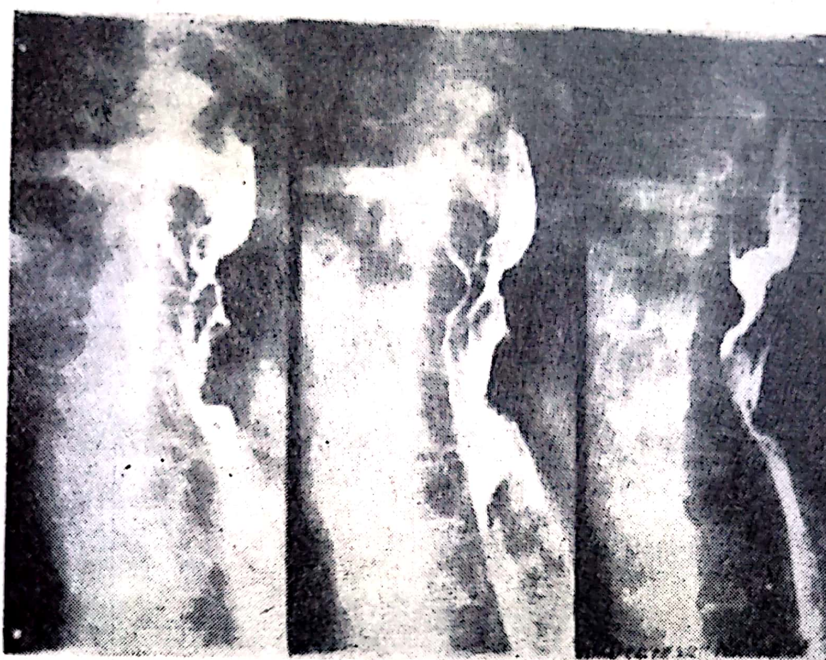


Fig. 1—61. — Epiteliom al esofagului superior (forma ulceroasă); imagine radiologică de nişă încastrată.

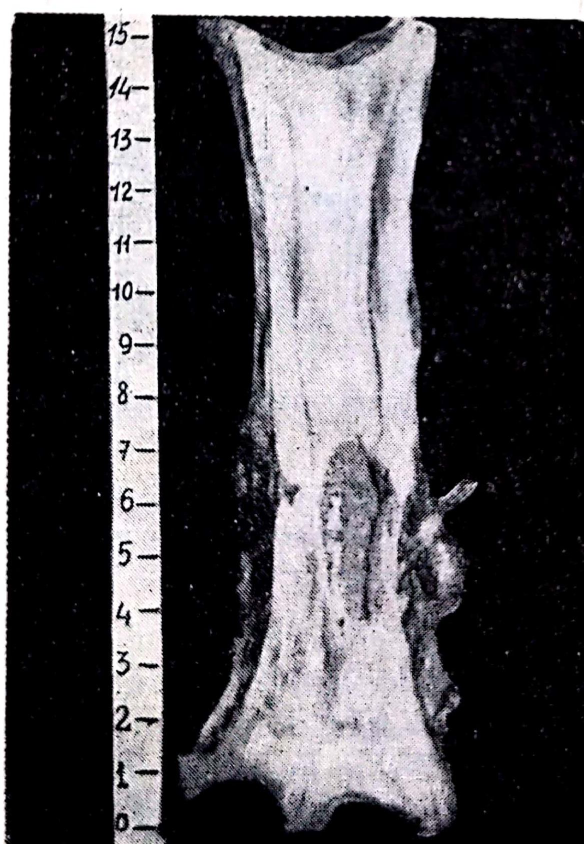


Fig. 1—62.

infiltratului. Formele infiltrative extensive realizează un adevărat pahiesofag neoplazic, fără proliferări şi nici ulceraţii (fig. 1 — 63, 1 — 64);

—cancerele proliferative sub forma polipoidă gigantă sînt rare; probabil datorită consistenţei lor moi şi friabile se rup şi se elimină porţiuni întinse

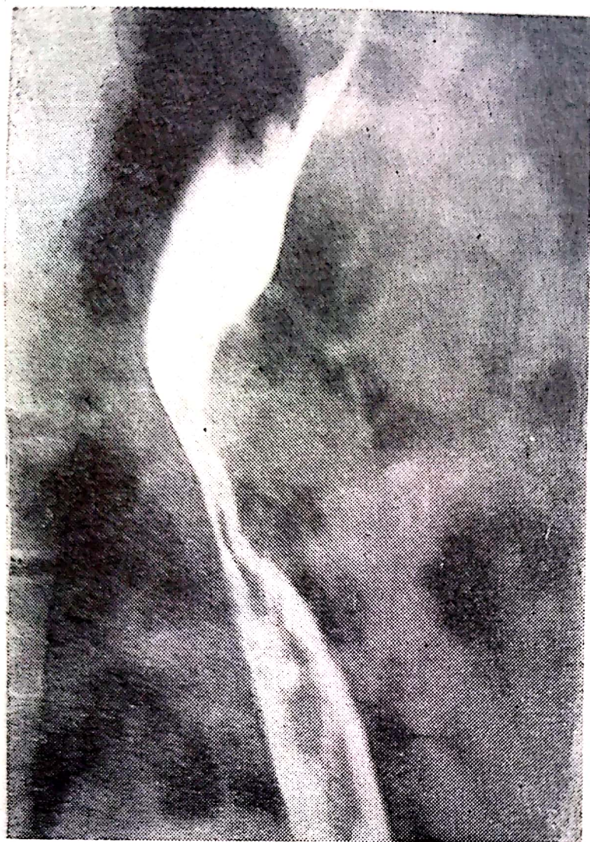


Fig. 1—63. — Epiteliom al esofagului mediotoracic (formă infiltrativă).

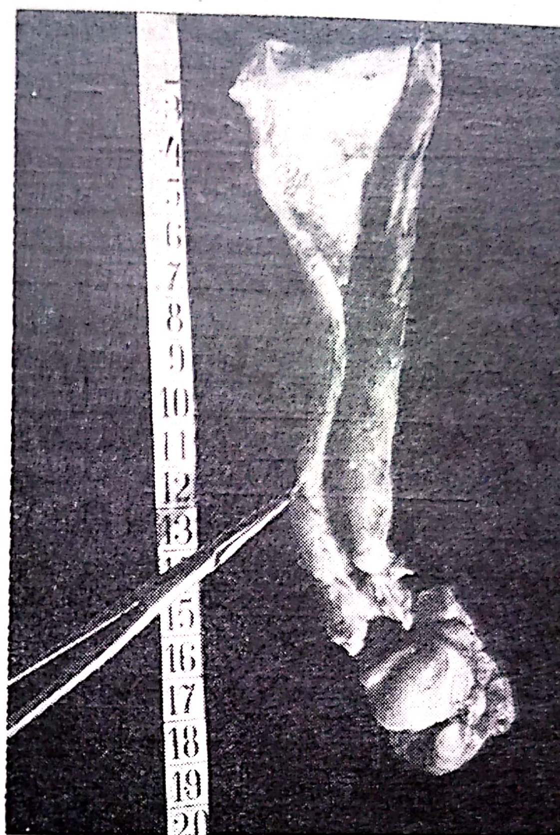


Fig. 1—64. — Pahiesofag neoplazic. Esofagectomie totală + mic segment gastric (piesă operatorie).

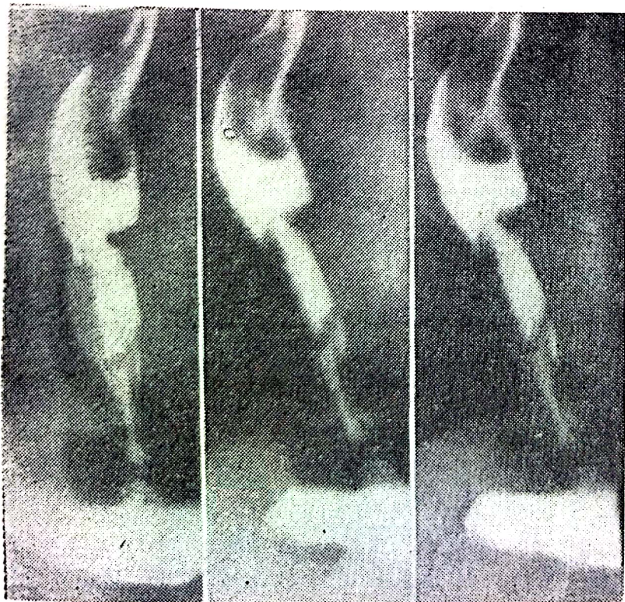


Fig. 1—65. — Cancer proliferativ al esofagului (clișeu radiologic).

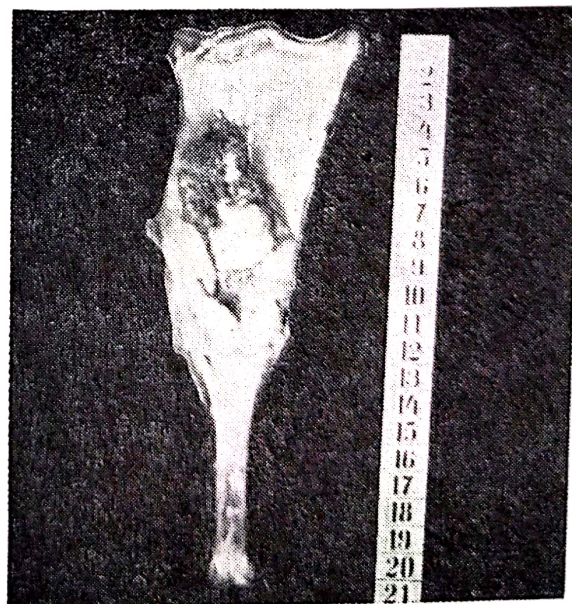


Fig. 1—66. — Piesă operatorie (vezi fig. 1—65).

din masa lor, fapt favorizat și de necroză; în locul lor rămîn ulcerații neregulate, care sfîrșesc prin a se perfora în mediastin, pleură sau bronhii; imaginile radiologice (fig. 1 — 65, 1 — 66) sînt de tip lacunar, cu contur neregulat, datorit ulcerațiilor; coloana baritată la nivelul leziunii are un calibru neuniform, progresiunea pastei baritate producîndu-se sacadat.

Cancerele cardiei[1] invadează joncțiunea esofagogastrică, de obicei cu extensie mai mare pe versantul gastric. Majoritatea constau în ulcerații așezate pe o bază infiltrativă. Imaginile au caractere diferite după sediul anatomic:

— pe versantul esofagian dau de obicei îngustări rigide ale lumenului pe care se suprapune edemul; pasta baritată, uneori și laptele baritat, prezintă o stagnare la acest nivel; imaginea de strictură este excentrică, apar deformări ale pliurilor și deseori la grade mai mici de umplere, imagine de semiton (toate aceste elemente le fac să se deosebească de acalazie sau de spasmul idiopatic);

— către mica curbură a stomacului, laptele baritat sare peste un obstacol sau îl ocolește, dînd imagini de Δ cu 2 sau mai multe brațe;

— către fornix, la examenul în poziție verticală, apare o deformare internă a pungii cu aer gastric, mai net vizibilă după administrarea de poțiune gazoasă, care grație transparenței mărite a regiunii face să apară semitonul leziunilor neoplazice; examenul baritat al fornixului în poziție Trendelenburg poate să nu releve totdeauna deformație, deoarece aceasta este mascată de opacitatea care umple fornixul (fig. 1 — 67, 1 — 68).

Examenul endoscopic constituie o metodă de diagnostic complementară, indispensabilă acolo unde diagnosticul radiologic nu este hotărîtor. Fibroscoapele moderne, cu lumină rece, flexibile, permit o vedere foarte clară a leziunilor, fotografierea sau cinematografierea lor color și recoltarea de fragmente biopsice sub controlul vederii, fapt care reduce riscul prelevării fragmentului alături de tumoare. De asemenea se poate folosi și citodiagnosticul de spălare a esofagului.

Examenul cu aceste aparate este mai ușor suportat de bolnav și lipsit de riscurile pe care le comportă folosirea aparatelor rigide. Nu există regiuni inaccesibile, nici pentru vedere, nici pentru biopsie.

Recoltarea fragmentului este ușor de efectuat în formele proliferative, dar leziunea sîngerează mult, chiar la simplul contact.

Rezultatul examenului histologic al piesei trebuie să fie concludent. Uneori prelevarea se repetă de 2 sau chiar de 3 ori. Neputința de a confirma natura unei leziuni în realitate malignă are un efect grav; înșală chirurgul și determină depășirea etapei chirurgicale a bolii.

Evoluția cancerului esofagian variază în limite mari; ca și în restul localizărilor neoplazice există tumori cu creștere rapidă, care-și dublează volumul în 30 de zile și tumori cu creștere lentă, care-și dublează volumul în 100 de zile sau mai mult. Se extind mai ales din aproape în aproape invadînd formațiunile contigue, iar pe cale limfatică pot înainta

[1] Pentru completări vezi *Patologie chirurgicală*, vol. 5, p. 219.

foarte mult. Întinderea invadării organului în sens axial constituie, în majoritatea cazurilor, un criteriu de apreciere a invaziei laterale, deci un criteriu de operabilitate: peste 6 cm lungime, se consideră că tumoarea a invadat formațiuni vecine (bronhii, trahee, crosa aortei sau corpurile vertebrelor). Rareori tumori cu întindere axială de peste 7 cm sînt extirpabile.



Fig. 1—67. — Cancer al cardiei (imagine radiologică).

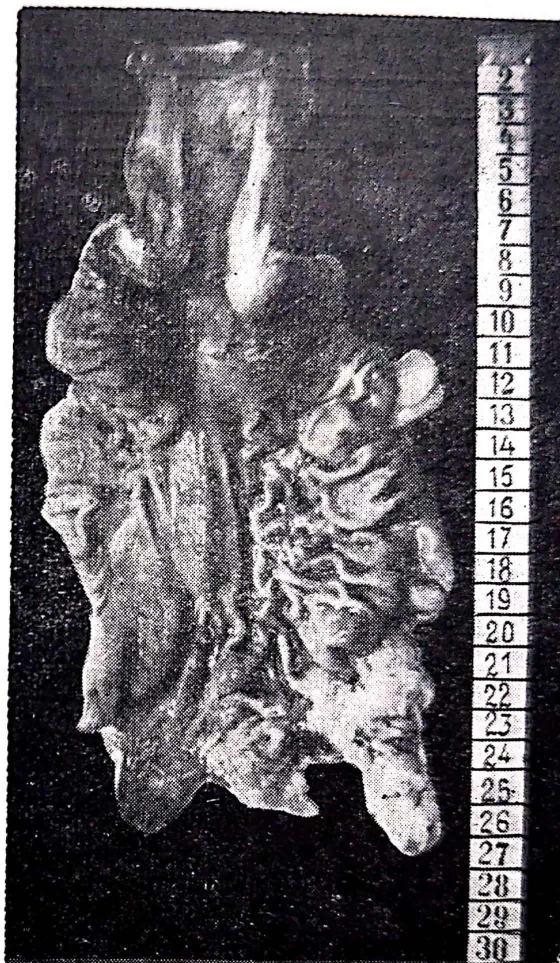


Fig. 1—68. — Cancer al cardiei (piesă operatorie): leziunea este mai întinsă decît apare la examenul radiologic (vezi fig. 1—67).

C o m p l i c a ț i i l e determinate de evoluția cancerului esofagian sînt condiționate de localizarea lui:

— în localizările cervicale, invadarea laringelui și a traheei duce la tulburări de fonație, dispnee și uneori fenomene asfixice;

— localizările în esofagul superior și mediu ajung uneori la fistule esofagotraheale sau esofagobronșice.

În stadiile avansate, majoritatea bolnavilor cu leziuni deschise devin subfebrili din pricina infecției locale.

Emboliile pulmonare mari sînt rare.

Disfagia este factorul determinant al cașexiei.

P r o g n o s t i c u l cancerului esofagian este sumbru, cu excepția epiteliomului bazocelular, care are tendință redusă la metastazare și este radiosensibil.

cervic: laringe, trahee
mediu: fistuli esotraheene, esobronșice

Tratament. În stadiul actual, tratamentul de elecție este cel chirurgical, rezecîndu-se 5 — 6 cm de organ dincolo de limitele macroscopice ale tumorii.

În cazul cînd cardia a fost invadată, rezecția pe stomac trebuie să coboare pînă la 10 cm distal de limita tumorii. Ganglionii limfatici trebuie extirpați în bloc.

În cancerele rezecabile ale treimii medii a esofagului toracic se întilnește uneori invazia ganglionilor paraesofagieni și paratraheali, pînă la baza gîtului în sens cranial, iar în sens distal invazia ganglionilor cardiei și chiar cei juxtaaortici abdominali. Este necesar ca acest teritoriu limfatic întins să fie totdeauna controlat.

Stabilirea întinderii rezecției nu trebuie să fie influențată de problema restabilirii continuității digestive. Practic, există în toate cazurile una sau mai multe posibilități : chirurgia cancerului trebuie să fie condusă numai de preocuparea radicalității oncologice.

În decursul a 7—10 zile de la stabilirea diagnosticului, trebuie să se efectueze rezecția leziunii. Gastrostomia practicată cu scopul reconfortării bolnavului este indicată numai în localizările pentru care se va face o esofagectomie totală, cu restabilirea continuității digestive într-un timp ulterior.

Rezectibilitatea leziunii nu poate fi precizată preoperator în toate cazurile, găsindu-se leziuni foarte întinse, perfect extirpabile și fără metastaze la distanță. Pentru acest motiv se va interveni ori de cîte ori nu există semne certe de inoperabilitate (fistule esofagobronșice, ganglioni supraclaviculari, generalizare abdominală).

Rezectibilitatea a crescut simțitor, dar procentul bolnavilor depășiți chirurgical continuă să fie mare.

Asupra multiplelor procedee chirurgicale de rezecție folosite în localizările la diferite niveluri ale cancerului esofagian nu există un consens unanim, ci doar o schemă de principii. Astfel se recomandă :

— pentru neoplasmele cardiei (esofagogastrice) rezecția esofagogastrică cu anastomoză esofagoantrală, intratoracic, și acolo unde nu este posibil se recurge la esofagogastrectomie cu anastomoză esofagojejunală intratoracică, cu ansă Roux ;

— pentru neoplasmele esofagului inferior care nu au atins cardia, esofagectomie în limite oncologice cu anastomoză esofagogastrică intratoracică ; extirparea în bloc a ganglionilor cardiei și ai micii curburi gastrice ori de cîte ori sînt palpabili ;

— pentru neoplasmele treimii medii și superioare a esofagului toracic, se execută esofagectomie totală cu ablația ganglionilor paraesofagieni, paraaortici și cei intertraheobronșici ; restabilirea continuității se face în timpul II, la cîteva săptămîni, cînd bolnavul este reechilibrat ;

— pentru neoplasmele faringoesofagiene se execută o rezecție care se poate extinde, după nevoie, pînă deasupra hioidului, cu ablația osului, iar distal pînă la baza gîtului sau mai jos în mediastin, cu ridicarea în bloc a ganglionilor limfatici regionali și a laringelui ; în formele cu extensie laterală se ridică toate formațiunile anterioare ale gîtului pînă la apone-

vroza prevertebrală, păstrînd arterele carotide și una din venele jugulare interne (extirparea ambelor jugulare interne este urmată uneori de edem al segmentului cefalic cu tulburări datorite stazei intracraniene).

SINDROAME DE ESOFAG OPERAT

Prin traiectul său aproape rectiliniu și prin conturul regulat al lumenului, esofagul este unul din segmentele digestive care permite să se constate toate modificările aduse anatomiei sale de actul operator.

În unele împrejurări acestea nu se manifestă clinic. În altele însă, operația este urmată de modificări funcționale cu manifestări clinice. Ele determină imagini radiologice care permit diagnosticarea substratului morfofuncțional. Cunoașterea lor este indispensabilă pentru interpretarea rezultatelor operației în sensul dacă modificările constituie urmarea firească a actului operator sau dacă reprezintă o abatere. Nu mai puțin important este să știm, în cazul unor asemenea aspecte patologice, dacă ele se datoresc unor vicii de tehnică sau recidivei afecțiunii pentru care s-a intervenit (cancer, esofagită, ulcer etc.).

Există intervenții pe esofag care în mod normal nu trebuie să lase nici un aspect neobișnuit în anatomia și funcția lui : rezecția diverticulilor, a fistulelor esofagiene, refacerile de unghi His. Altele, cum ar fi cardiomiotomia Heller pentru acalazie, enucleările de leiomioame nodulare mari, dar circumscrise, rezecțiile de esofag și cu deosebire înlocuirea lui parțială sau totală, determină modificări anatomofuncționale care, indiferent dacă și cît se manifestă clinic se pot traduce prin imagini radiologice deosebite de cele pe care le oferă examenul esofagului normal. Din analiza acestor imagini se deduce dacă operația a atins țelul urmărit în totalitate sau numai parțial, dacă apare sau nu un proces patologic și care este cauza lui.

Cardiomiotomia Heller asociată cu refacere de unghi His și piloroplastie Judd, corect executată, nu lasă nici o suferință. Imaginea radiologică poate arăta în unele cazuri existența unei mici coloane de lichid de stază „à jeun“ în esofagul inferior, cu toate că există o comunicare largă cu stomacul (cardia de deschide normal, iar deglutiția se face perfect); acesta este tabloul dat uneori de esofaguile foarte dilatate, cu modificări importante ale peretelui care apare mult îngroșat pe clișeele radiologice și care a pierdut posibilitatea de a redobîndi calibrul normal.

Diferența de presiune dintre abdomen (+) și mediastin (—) la bolnavii cu peristaltică esofagiană ineficientă favorizează o retenție lichidiană de aspirație în esofagul inferior (fig. 1—69).

Imaginea dată de eșecul operator, datorit uneor tehnici incomplete, este cu totul alta. Imaginea radiologică este identică sau aproape identică celei preoperatorii, iar simptomele clinice de asemenea.

Acalazia nu recidivează după operația corect executată, dar se constată uneori un rezultat incomplet sau nul, dacă există vicii de tehnică.

Rezecţiile esofagului şi ale fornixului (neoplasm al cardiei) cu bont gastric mare şi anastomoză esofagogastrică intratoracică[1], se caracterizează prin dilataţia pungii gastrice, cu stază şi reflux esofagian, tradus clinic prin regurgitaţii şi pirozis. Nu este un viciu de tehnică, deoarece nici folosirea anastomozei Sweet sau Nana nu garantează evitarea refluxului favorizat de lipsa cardiei şi de pareza gastrică datorită vagotomiei.

Dacă segmentul de stomac este de formă tubulară, confecţionat din lamboul de mare curbură rămas după rezecţia micii curburi (cancer), el



Fig. 1—69. — Acalazie cu megaesofag, a 4-a zi postoperator: mic rest baritat „de aspiraţie" în esofagul inferior; organul şi-a redus calibrul la jumătate; pereţii săi îngroşaţi sînt clar vizibili.



Fig. 1—70. — Falsă imagine de abces la baza stîngă; imaginea hidroaerică este dată de o ansă intestinală; bolnavul a avut o rezecţie esofagogastrică cu anastomoză esofagojejunală intratoracică.

poate fi interpretat în unele cazuri ca o hernie hiatală prin brahiesofag. El poate prezenta şi imagini hidroaerice prin stază gastrică, datorită vagotomiei. În perioada imediat postoperatorie, dacă bolnavul este febril, acestea sînt uneori luate drept colecţii mediastinale şi numai tranzitul baritat arată cele două elemente importante de diagnostic: localizarea lor în plin traiect digestiv şi prezenţa pliurilor gastrice sau intestinale, atunci cînd am efectuat o anastomoză esofagojejunală. Trebuie subliniat că bariul poate să rămînă în aceste pungi de pe o zi pe alta, cum se întîmplă şi în cazul abceselor, cu deosebirea că acestea reţin bariul îndelung, au o comunicare strîmtă, laterală faţă de anastomoză şi nu prezintă relief de pliuri (fig. 1 — 70).

Aceleaşi false imagini de absece apar după anastomoza esofagojejunală, cînd intestinul mai lung decît mezoul său formează o buclă culcată pe diafragm.

[1] Vezi *Patologie chirurgicală*, vol. *V*, fig. 3—21.

Imaginea de „efracţie" este clară în momentul înghiţirii pastei baritate, care la nivelul orificiului se bifurcă, iar coloanele iau direcţii diferite : una trece mai departe în tractul digestiv, iar cealaltă merge în abces.

Înlocuirile parţiale sau totale ale esofagului cu jejun pot prezenta imagini de „pinten" sau diverticuli la nivelul anastomozei datorite bontului intestinal (anastomoză terminolaterală), atunci cînd s-a efectuat anastomoza cu ansă Roux. Ele nu se manifestă clinic.

Dilataţiile ansei deasupra unei zone de jenare a tranzitului se datoresc : unei bride aderenţiale, abceselor mici de vecinătate, metastazelor neoplazice sau răsucirii ansei. Bolnavul prezintă dificultăţi de tranzit, dureri cu caracter de colici, senzaţii de oprire a pasajului şi vărsături alimentare.

În cazul cînd ansa jejunală care înlocuieşte parţial sau total esofagul a fost implantată în stomac — interpoziţie de ansă — poate apărea un ulcer peptic pe ansă, uneori la distanţe mari (7—10 cm deasupra anastomozei cu stomacul). Caracterele lor radiologice şi clinice sînt nete şi clasice.

În cazul cînd stomacul a fost ocolit, exclus din circuitul digestiv, prin anastomoza esofagului cu o ansă jejunală în continuitate, pe stomac poate apărea un ulcer datorită secreţiei acide „pe gol". Durerile nu sînt calmate de alimente tampon, nici de alcaline, care nu au cum să ajungă în contact cu sucul acid şi să-l fixeze. Un astfel de caz este foarte greu de diagnosticat, deoarece examenul radiologic al stomacului nu se mai poate face.

Jejunitele şi sindromul *dumping* se întîlnesc la unii bolnavi al căror esofag a fost înlocuit cu ansă jejunală. Copiii fac anemie şi întîrziere marcată în dezvoltare, ca o consecinţă a malabsorbţiei. Lipsa etapei gastrice a digestiei are consecinţe marcate.

După înlocuirile esofagului cu tub gastric pot apărea 2 sindroame : acalazia de tub gastric, sau ulcere duodenale, atunci cînd a fost rezecat pilorul.

Acalazia tubului gastric are aceleaşi caractere ca ale acalaziei cardiei : zona strîmtată a tubului este localizată în segmentul care traversează diafragmul, se lasă destinsă fără rezistenţă la trecerea sondei, revenind imediat la forma strîmtată după retragerea ei. Tubul gastric este dilatat deasupra zonei acalazice şi prezintă stază permanentă. Bolnavul simte o piedică în deglutiţie, dar se hrăneşte totuşi, deoarece la presiunea pe care o exercită cîteva înghiţituri suplimentare, o parte din conţinut trece în stomac urmînd acelaşi mecanism ca la acalazia cardiei. Imaginea radiologică a tranzitului baritat prin tubul gastric este identică cu cea a acalaziei cardiei (tratamentul este chirurgical şi constă într-o miotomie extramucoasă foarte asemănătoare cardiomiotomiei Heller, de care se deosebeşte prin faptul că nu coboară niciodată pe stomac).

Ulcerul gastroduodenal se întîlneşte rar la bolnavii care au pilorul păstrat la locul său, însă poate avea o frecvenţă ridicată la cei cu D_1 şi pilorul mutat cervical, în continuarea tubului gastric, dacă nu s-a asociat cu vagotomie în cursul operaţiei de înlocuire a esofagului cu tub gastric.

Regimul alimentar îndelungat, cu multe supe şi ceaiuri pe care aceşti bolnavi sînt nevoiţi să-l urmeze înaintea operaţiei, accentuează secreţia acidă. Mutarea unei bune părţi din zona antropilorică în regiunea cervicală constituie un focar de creştere a intensităţii şi duratei secreţiei

acide. Lipsa pilorului la limita stomac-duoden, element important de protecţie a duodenului împotriva acidităţii gastrice, constituie de asemenea un factor care predispune la dezvoltarea ulcerului duodenal. Vagotomia efectuată în cursul operaţiei de construcţie a tubului gastric duce la dispariţia acestei complicaţii fără nici un efect colateral.

Stenoza anastomozei gastroduodenale este foarte rară şi se datorește unui viciu de tehnică operatorie.

Refluxul gastric acid prin tubul gastric se produce rar. El este determinat de doi factori :

— tub gastric larg, cu suprafaţă secretorie mare ;
— întîrzierea în golirea stomacului prin strîmtarea anastomozei.

Ambele aceste vicii trebuie prevenite printr-o tehnică operatorie corectă. Există artificii care pot asigura o valvă la nivelul deschiderii tubului gastric în stomac, valvă care asemenea valvei Gubaroff previne refluxul. Acesta este oprit de prezenţa pilorului la gît sau de sfincterul Killian. Refluxul din tubul gastric în căile respiratorii produce uneori fenomene supărătoare.

Pătrunderea alimentelor, cu deosebire cele lichide, în trahee şi bronhii se datorește unei închideri incomplete a glotei în momentul deglutiţiei (distrugeri parţiale sau totale ale epiglotei sau fixarea ei într-un bloc scleros, generat de cicatrizarea vicioasă a leziunilor caustice). Clinic, acest defect se manifestă prin dezlănţuirea unor accese de tuse în momentul înghiţirii alimentelor, cu deosebire a lichidelor. Examenul radiologic arată trecerea substanţei baritate în căile respiratorii.

La aceşti bolnavi se constituie cu vremea supuraţii pulmonare sau abcese.

În principiu, la bolnavii unde examenul O.R.L. arată grave defecte ale epiglotei, o înlocuire a esofagului stenotic nu este indicată.

La bolnavul operat, care prezintă o glotă permeabilă în timpul deglutiţiei, trebuie să se cerceteze calibrul anastomozei şi existenţa unui eventual fund de sac cu caracter diverticular, sub nivelul anastomozei, de unde conţinutul poate să reflueze în căile respiratorii.

Recalibrarea operatorie a anastomozei şi suprimarea pungilor pseudodiverticulare ameliorează substanţial deglutiţia.

Pentru o mai bună închidere a glotei la bolnavii a căror epiglotă nu mai face oficiul normal de închidere, se va apela la corzile vocale antrenate să închidă glota în momentul deglutiţiei.

La bolnavii unde înlocuirea esofagului s-a făcut cu o ansă jejunală foarte lungă, trecerea alimentelor efectuîndu-se sub acţiunea peristaltismului, progresiunea bolului alimentar se face foarte încet. Pentru a împiedica impactarea bolurilor în segmentul proximal, bolnavul mănîncă foarte încet (masa durează mai mult de o oră). În scopul scurtării timpului de pătrundere a alimentelor se poate scurta traiectul prin rezecţia uneia sau a două bucle intestinale, cu anastomoză cap la cap, fără lezarea arcadei vasculare.

În urma așezării tubului gastric sau a unei anse intestinale (colice) substernal, pe clișeul radiologic (față) apare lărgirea umbrei mediastinului superior, care ar putea fi interpretată drept o tumoare sau o colecție, cu deosebire la bolnavii care prezintă tuse sau febră (fig. 1—71).

Patologia esofagului operat îmbracă și alte aspecte decît cele semnalate. Pentru precizarea și tratarea lor, referirea la protocolul operator și a urmărilor imediate este necesară.

Un operat pentru afecțiuni esofagiene poate prezenta ulterior suferințe din partea altor organe și el trebuie investigat și tratat în consecință. Operațiile executate pentru marea majoritate a afecțiunilor esofagiene cu procedeele adecvate cazului și cu o tehnică corectă nu trebuie să lase infirmități.

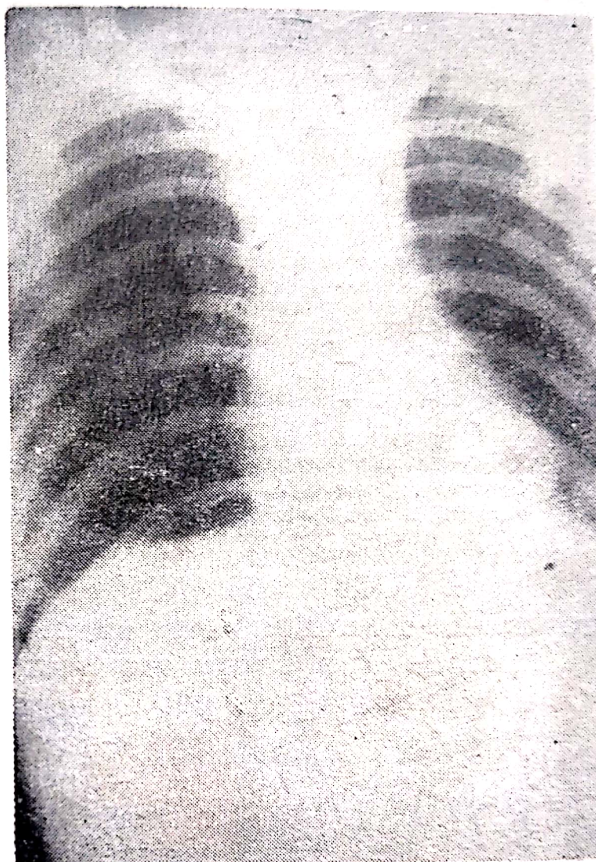


Fig. 1—71. — Lărgirea umbrei mediastinului superior datorită tubului gastric așezat substernal (nu are nici o semnificație patologică).

HERNIILE HIATUSULUI ESOFAGIAN

Hiatusul pe care-l traversează esofagul are o structură complexă. În afară de tipurile redate în fig. 1—72 mai există cîteva varietăți de dispoziție a fasciculelor musculare diafragmatice care circumscriu inelul, dar care nu prezintă importanță practică nici pentru patologia regiunii, nici pentru chirurg.

Embriologia diafragmului explică aceste variante de formare a orificiului hiatal.

Hiatusul esofagian este definit ca un canal musculofibros tăiat în „cioc de flaut", îndreptat de sus în jos, de la dreapta spre stînga și dinainte înapoi, așezat la stînga liniei mediane. Lărgimea hiatusului esofagian este variabilă : la jumătate din cazuri se pot introduce 1—2 și excepțional 3 laturi de deget între pereții inelului și esofag.

Esofagul în regiunea aceasta prezintă unele particularități pe două din segmente :

— segmentul epifrenic (ampula), lung de 3—4 cm, prezintă o dilatație fiziologică, la a cărei limită superioară se inseră membrana frenoesofagiană ; la acest nivel musculatura esofagului acționează ca un sfincter funcțional ;

— segmentul intrahiatal al esofagului, epicardia, este îngustat ușor la nivelul hiatal și stă închis în repaus.

Membrana hiatală constituie un manșon fibros, solid fixat la diafragm (fig. 1—73); ea se compune din 2 foițe.

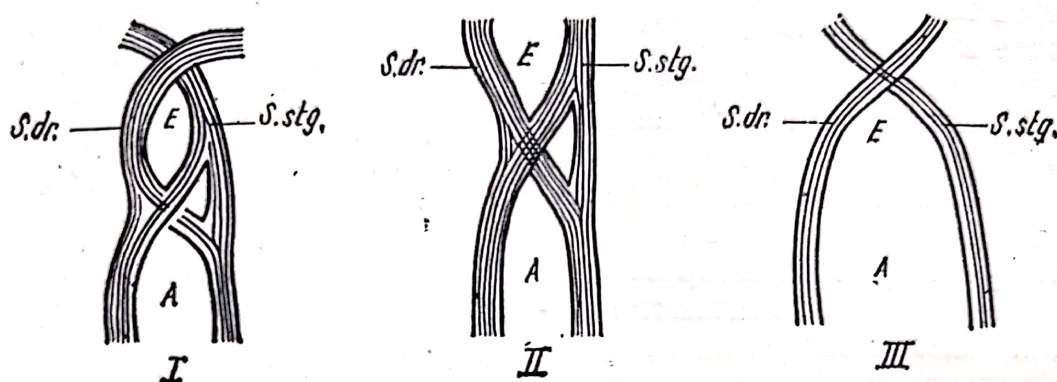


Fig. 1—72. — Dispoziția stîlpilor diafragmatici față de orificiile esofagian și aortic:

I, II — variante frecvente (orificiul esofagian este separat de cel aortic); *III* — variantă mai puțin frecventă (aortoesofagian comun). *A* — orificiul aortic; *E* — orificiul esofagian; *S. stg.* — fibre musculare ale stîlpului diafragmatic stîng; *S. dr.* — fibre musculare ale stîlpului diafragmatic drept.

Anatomie patologică[1]. Cea mai simplă clasificare este cea propusă de Akerlund, care distinge 3 categorii (fig. 1—74).

Herniile prin esofag scurt, care se suprapun clinic brahiesofagului, pot fi de două feluri:

— congenitale, prin vicii de dezvoltare;

— dobîndite, prin retracție fibroasă postinflamatorie, esofagite, ulcer sau de origine tumorală (acestea din urmă sînt în fond tot fibroase, retractile, deoarece se dezvoltă pe tumorile benigne ulcerate și infectate) (fig. 1—75).

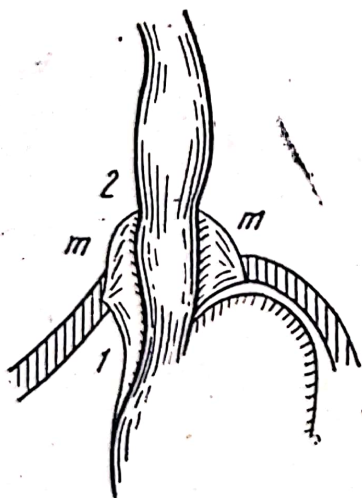


Fig. 1—73. — Fixarea esofagului inferior la nivelul hiatului:

m — membrana Bertelli (*1* — foița inferioară; *2* — foița superioară).

În *herniile paraesofagiene*, cardia rămîne pe loc, în timp ce o porțiune din fornix pătrunde în torace prin inelul hiatal larg; aceste hernii au un sac peritoneal (fig. 1—76).

Herniile prin alunecare, cardiotoracice, reprezintă acel tip la care cardia și o parte din stomac urcă în torace, împingînd în sus și esofagul, de lungime normală și care în urma acestui fenomen devine flexuos (fig. 1—77).

La aceste categorii este bine să adăugăm două tipuri importante pentru chirurg:

— primul este de fapt o hernie paraesofagiană, foarte voluminoasă, în care aproape totalitatea stomacului intră în torace, realizînd o adevărată răsturnare a lui cu susul în jos, deoarece cardia rămîne în abdomen; pentru acest motiv ele sînt prezentate în chirurgia anglosaxonă sub numele de „*upside down*" (fig. 1—78);

[1] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. *V*, p. 76—80.

— al doilea tip se poate încadra în grupa a III-a Akerlund, cu deosebire că el nu este constituit : este vorba de herniile hiatale intermitente



Fig. 1—74. — Clasificarea herniilor hiatale după Akerlund: *I* — prin brahiesofag; *II* — paraesofagiană; *III* — prin alunecare.

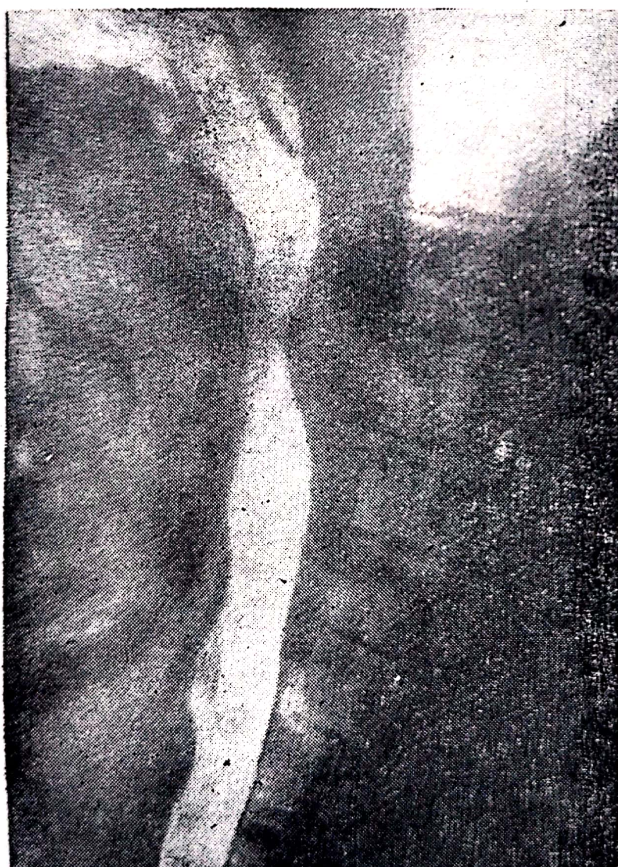


Fig. 1—75. — Brahiesofag dobîndit purtînd un ulcer în segmentul epifrenic.



Fig. 1—76. — Hernie paraesofagiană.

sau cardia mobilă, care se produce în momente de creștere a presiunii intraabdominale (vărsături) sau cu ocazia merîcismului; ele se reduc spontan, cînd factorii cauzali și-au încetat acțiunea (fig. 1—79).



Fig. 1—77. — Hernie prin alunecare.



Fig. 1—78. — Hernie hiatală gigantă: aproape tot stomacul a herniat în torace; se vede pilorul sub diafragm *(upside down)* (imaginea a fost atît de mare, încît nu a apărut în întregime pe film).

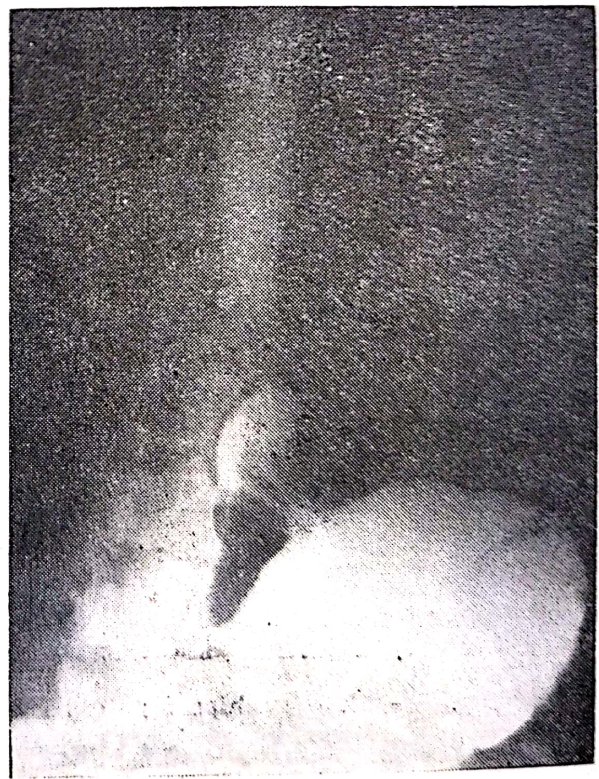


Fig. 1—79. — Hernie hiatală mică, intermitentă, cu reflux și esofagită cronică.

Semnele clinice sînt în majoritatea cazurilor discrete și neconcludente pentru diagnostic.

Unele complicații cum sînt strangularea, hemoragia sau perforația, oferă în schimb un tablou dramatic.

Herniile hiatale se întîlnesc mai frecvent la persoanele breviline, grase sau foarte grase, sedentare, de sex feminin, de vîrstă adultă (obișnuit peste 50 de ani). Uneori se instalează în cursul sarcinii.

La asemenea indivizi, apariția următoarelor simptome constituie un motiv puternic de a bănui o hernie hiatală :

— durerea cu localizare epigastrică și substernală, cu iradieri în spate și spre regiunile mamare, uneori urcă substernal pînă în regiunea gîtului ; este de intensitate variabilă și rareori continuă ; apare mai frecvent după mese copioase, uneori tardiv, în poziție culcată, mai ales pe partea dreaptă, noaptea deșteptînd bolnavul din somn ;

— pirozis și regurgitări postprandiale cu caracter acid, care se pot reproduce relativ frecvent, obligînd bolnavul să flecteze trunchiul puternic în față.

O scurtă privire aruncată asupra acestui tablou clinic ne dezvăluie în realitate simptomatologia esofagitei peptice joase, ea însăși la rîndul ei consecința unui reflux esofagian frecvent, așa cum întîlnim aproape de regulă în herniile hiatale cu manifestări clinice.

Tulburările cardiorespiratorii datorite herniilor hiatale se întîlnesc în formele voluminoase, unde punga constituită din aproape totalitatea stomacului împinge cordul înainte și lateral, putînd determina palpitații, dispnee și chiar crize dureroase anginoide cu sediu și iradiații înșelătoare. ECG normală la acești bolnavi orientează diagnosticul spre hernia hiatală. Este necesar să subliniem că procentul acestora la tipurile somatice descrise este mai mic decît al coronarienilor, fapt care obligă la un examen atent al cordului. Cura operatorie a herniei hiatale suprimă manifestările clinice.

Anemia de tip feriprív se instalează pe neobservate la unii bolnavi cu hernie hiatală. Ea constituie, în funcție de gradul atins, cauza senzației de oboseală la care se adaugă ușoară dispnee și palpitații ; gastrita hemoragică a pungii herniare este însă rară, de aceea anemia nu poate fi socotită un simptom al herniei hiatale (etiologia ei trebuie căutată în altă parte).

Diagnosticul herniei hiatale este stabilit radiologic. Uneori o hernie hiatală mută este descoperită întîmplător în cursul unui examen baritat. Aceasta este o eventualitate rară, deoarece herniile mici trebuie atent căutate pentru a fi descoperite.

În general, herniile hiatale fixate se descoperă fără dificultăți.

La bolnavul în ortostatism se vede punga aerică situată retrocardiac, care se umple parțial cu bariu. Cînd acesta se află în poziție culcată,

emulsia baritată umple și destinde punga intratoracică. La herniile mari, grosimea sacului și a țesutului fibros care le înconjură dau un contur bine vizibil pungii aeriene, mai cu seamă cînd bolnavul a înghițit poțiune gazogenă după bariu.

Diagnosticul radiologic al herniei hiatale prin esofag scurt este dificil, în cazul în care aceasta este congenitală (malformație de dezvoltare). În asemenea situații, partea herniată poate avea un calibru asemănător restului esofagului, de care se deosebește prin mucoasa de tip gastric care o căptușește. Un examen în strat subțire al pliurilor și malpoziția cardiei constituie elementele diagnostice.

Folosirea unor manevre speciale : înghițituri repetate de apă, inspirații adînci, brasaj manual al abdomenului, așezarea bolnavului în poziție de reflux ajută la clarificarea diagnosticului.

Cînd esofagul scurt s-a constituit pe o etiologie inflamatorie (esofagită, ulcer), diagnosticul este mai ușor de precizat ; diferența de calibru a celor 2 segmente, caracterul foarte net al pliurilor gastrice și semnele leziunii cauzale constituie un tablou mai bogat și mai demonstrativ.

În diagnosticul herniilor mici, intermitente, avem de înlăturat uneori, cu dificultate, imagini date de o ampulă epifrenică mai dezvoltată ; Jutras a conturat această problemă, arătînd că ampula epifrenică are o formă de pară cu baza în jos, axul ei confundîndu-se cu al esofagului, iar la golire prezintă cutele mucoase fine și paralele caracteristice.

Hernia hiatală are o formă ovalară, rotunjită sau turtită, în care esofagul se deschide excentric. Cele 2 axe formează un unghi.

Conturul herniei poate fi neted sau cutat, iar pliurile groase, cu caracter de mucoasă gastrică. Uneori, în momentul golirii, bariul depus pe pereții pungii formează o imagine de manșon a esofagului inferior. Hernia hiatală comunică larg cu stomacul și se umple întotdeauna de jos în sus.

Examenul directoscopic nu aduce informații deosebite în hernia hiatală.

Complicațiile sînt rare și se traduc prin :

— hemoragie severă care se datorește fie unor leziuni de esofagită peptică, formă hemoragică, fie unor leziuni de gastrită hemoragică sau ulcer peptic : acesta din urmă poate fi așezat pe margine sau chiar în punga herniară strangulată și se datorește stazei acide și tulburărilor circulatorii ;

— încarcerarea și strangularea pungii gastrice herniate sînt excepționale, dar se cunosc cazuri cînd necroza pungii a dus la perforație și deces.

Evoluția herniei hiatale neîntreruptă de complicații este lungă și simptomatologia de intensitate foarte variabilă.

Tratamentul este chirurgical, deoarece, după opinia noastră, orice modificare a anatomiei şi situaţiei viscerelor care încep să determine tulburări funcţionale trebuie corectate înainte ca aceste tulburări să determine la rîndul lor alte alterări organice (scurtări, stricturi, ulcere).

Măsurile terapeutice aplicate duc la o ameliorare relativă pe timpul tratamentului, dar se revine la starea iniţială imediat după sistarea acestuia. Dintre acestea amintim : scăderea presiunii abdominale prin slăbire şi evitarea constipaţiei; tamponarea secreţiei gastrice prin medicaţie şi regim alimentar; prevenirea refluxului prin atitudini posturale (bolnavul doarme semişezînd, nu stă cu trunchiul plecat înainte); corectarea anemiei (cînd există).

Tratamentul chirurgical este indicat în toate herniile hiatale ale căror manifestări clinice persistă sau reapar după tratament medical. Motivul atitudinii noastre îl constituie complicaţia principală — esofagita peptică — a cărei frecvenţă este mult mai mare decît s-a crezut şi se mai crede încă de unii şi a cărei evoluţie nu poate fi oprită atît timp cît persistă condiţiile anatomice care au generat-o. Simptomele se accentuează lent, dar nevrozează bolnavul, şi pot ajunge la stenoză. Complicaţiile brutale (strangulare, hemoragie) necesită intervenţia chirurgicală de urgenţă.

Alegerea operaţiei depinde de tipul herniei, de etiologie şi de starea bolnavului. Au fost propuse numeroase metode şi tehnici.

Herniile paraesofagiene şi unele hernii cardiotoracice se pot opera pe cale abdominală. Intervenţia constă în:

— reducerea herniei prin simpla degajare din inelul hiatal şi reaşezarea organului în abdomen;

— strîmtarea orificiului hiatal prin puncte de sutură aplicată pe stîlpi înapoia esofagului;

— restabilirea raporturilor corecte dintre esofagul abdominal, fornix şi diafragm.

Herniile hiatale mari ridică probleme mai complicate la abordul pe cale abdominală. Astfel:

— aderenţele uneori strînse, nedetaşabile prin decolare digitală, necesită secţiuni cu foarfeca într-o regiune înaltă a mediastinului, inaccesibilă pe cale abdominală la bolnavii graşi, aşa cum se întîmplă în majoritatea acestor cazuri;

— dislocarea pungii gastrice enorme modifică brusc poziţia la care s-a acomodat cordul, provocînd oprirea lui (din cazuistica proprie, demn de menţionat este cazul unui bolnav operat care a avut 3 stopuri cardiace, ultimul producîndu-se după ce acesta a fost transportat la pat; reanimat de fiecare dată cu masaj cardiac, a părăsit spitalul vindecat).

Nissen recomandă la bătrîni o operaţie constînd din repararea hiatului, plicaturarea fornixului şi fixarea micii curburi la peretele abdominal.

Pentru herniile hiatale prin esofag scurt s-a recomandat ridicarea diafragmului prin frenicectomie sau prin mutarea orificiului esofagian către domul diafragmatic, cu scopul abdominalizării cardiei. Obținerea numai a acestui element nu aduce nici o ameliorare dacă persistă refluxul, și pentru acest considerent operațiile care au fost menționate sînt rareori indicate.

Acolo unde există un ulcer sau stenoză, se recomandă rezecția cu îndepărtarea — cînd este posibil — completă a porțiunii gastrice acid-secretoare urmată de anastomoză esofagoantrală. La dispoziția chirurgului rutinat în această patologie stau numeroase artificii de tehnică pentru rezolvarea variatelor situații. Principiul care trebuie urmărit în alegerea operației este suprimarea refluxului gastroesofagian.

AFECȚIUNI CHIRURGICALE ALE TORACELUI

MALFORMAȚII ȘI BOLI CONGENITALE ALE PEREȚILOR TORACICI

ANOMALII CONGENITALE ALE SCHELETULUI TORACIC

ANOMALIILE STERNULUI

Anomaliile sternului sînt rare și se asociază frecvent cu alte anomalii ale regiunii.

Absența sternului poate fi parțială sau totală.

Fisurile congenitale ale sternului, datorită lipsei de coalescență a celor două jumătăți, care în mod obișnuit are loc în timpul celei de a 20-a săptămîni de viață fetală, se pot întinde pe o înălțime variabilă a osului :

— fisura parțială, care interesează numai o parte din lungimea sternului, este superioară (manubriul este fisurat în formă de „V"), inferioară (sînt interesate apendicele xifoid și ultimele sternebre ale mezosternului) și combinată (superioară și inferioară);

— fisura centrală se reduce de multe ori la o perforație a sternului cu sediul în treimea inferioară a mezosternului;

— fisura totală, în care cele două jumătăți de stern sînt unite numai printr-un plan fibros poate fi : simplă (fisura este acoperită de părți moi normale) sau complicată, cînd aplazia interesează atît scheletul, cît și tegumentele.

Anomaliile de formă ale sternului sînt rar întîlnite ; dintre ele cităm exagerarea unghiului sternal al lui Louis.

ANOMALIILE APENDICELUI XIFOID

Apendicele xifoid poate lipsi, poate fi ovalar sau triunghiular. Bifiditatea și perforația au aceeași origine ca și fisurile sternale.

ANOMALIILE CARTILAJELOR COSTALE

Un cartilaj costal poate lipsi parțial sau în întregime. Cînd lipsesc mai multe cartilaje vecine se formează o fosă fibroasă.

Cartilajul poate determina o deformație prin hipertrofia sa, pentru care este necesară ablația.

ANOMALII COSTALE

Hipertrofia costală necesită uneori rezecția coastei respective.

Sinostoza costală este o malformație care poate crea dificultăți operatorii.

Bifiditatea costală se asociază frecvent cu absența unei coaste sau a unei jumătăți de vertebră. Uneori, după ce se bifurcă, coasta se poate reconstitui și circumscrie un orificiu ovalar.

Anomaliile numerice ale coastelor sînt:

— absența uneia sau a mai multor coaste se asociază de multe ori cu alte malformații;

— absența parțială a mai multor coaste este situată la extremitatea anterioară sau la partea lor mijlocie, situație în care rezultă o depresiune toracică evidentă;

— coastele supranumerare apar în regiunea cervicală și lombară.

Coasta cervicală poate determina un ansamblu de tulburări, care vor fi studiate la capitolul de patologie respectiv. În anumite situații, creează dificultăți tehnice la efectuarea toracoplastiei. În caz de coastă cervicală completă, care se articulează înainte cu primul cartilaj costal sau cu manubriul, formînd un veritabil spațiu intercostal cu prima coastă, este necesară rezecția, identică cu cea de la o coastă normală în timpul toracoplastiei.

Malformațiile primei coaste sînt cunoscute sub multiple variații, mai frecvente pe partea stîngă. Dintre cele mai des întîlnite se citează coasta rudimentară și coasta hipertrofiată.

DEFORMAȚIILE TORACELUI

Deformațiile toracelui se împart în: deformații toracice propriu-zise și deformații secundare leziunilor rahidiene, tuberculozei, scoliozei și traumatismelor.

În grupa deformațiilor toracice propriu-zise distingem mai multe forme.

Toracele în pîlnie este o diformitate caracterizată prin existența unei înfundări de formă conică la partea anteroinferioară a toracelui. A fost

descris de Ebstein în 1882. Coexistă frecvent cu alte malformaţii : *coxa valga*, *situs inversus* etc.

Pentru explicarea mecanismului de producere a înfundării trebuie reţinute două teorii :

— agenezia plastronului sternocostal;

— teoria musculară sau diafragmatică, care explică înfundarea prin retracţia diafragmului; dacă atrezia fibroasă este limitată la porţiunea mediană a părţii tendinoase, se antrenează o deformaţie tipică, spre deosebire de situaţia cînd este limitată la o foliolă laterală, care duce la deformaţia în pîlnie asimetrică.

Toracele prezintă la adolescent şi adult o înfundare cu marginile abrupte, de formă conică, care ocupă partea inferioară a sternului. La noul născut, supleţea plastronului sternocostal face ca leziunea să nu se manifeste decît printr-o prăbuşire a sternului în inspiraţie.

Ca *simptome*, bolnavii cu torace în pîlnie sînt slab dezvoltaţi şi prezintă deficite fizice importante; sînt slabi, palizi şi incapabili de a executa eforturi fizice mari.

Tratament. Nu s-a constatat eficienţa metodelor ortopedice în tratarea deformaţiei. Tratamentul chirurgical este indicat atît pentru diminuarea tulburărilor funcţionale, cît şi pentru corectarea deficitului estetic.

Procedeele tehnice trebuie aplicate diferenţiat după vîrstă şi caracterul malformaţiei. Cu toate progresele tehnice, ale anesteziei şi terapiei intensive, intervenţia rămîne gravă, fiind vorba de operaţii laborioase, la un bolnav cu tulburări funcţionale importante şi cu rezistenţa generală mult scăzută.

Toracele în carenă este o deformaţie care determină tulburări respiratorii corectate, de cele mai multe ori, printr-o gimnastică medicală corect condusă.

Sindromul Tietze se întîlneşte atît la bărbat, cît şi la femeie, mai frecvent în jurul vîrstei de 40 de ani.

Etiologia este necunoscută.

Clinic, se manifestă prin apariţia insidioasă a unei tumefacţii dureroase la nivelul unui cartilaj costal — mai frecvent al 2-lea, al 3-lea şi al 4-lea. Durerea este anterioară, limitată la cartilajul interesat sau iradiază la gît, braţ şi umăr.

Examenul identifică o tumefacţie alungită pe unul sau mai multe cartilaje costale, dureroasă la presiune, fără alte semne de inflamaţie şi fără modificarea tegumentelor care o acoperă.

Tumefacţia creşte rapid şi uneori regresează complet spontan.

Examenele umorale şi radiologice nu identifică, de cele mai multe ori, modificări.

Tratamentul chirurgical constă în extirparea cartilajului.

ANOMALII CONGENITALE ALE MUȘCHILOR TORACELUI

Absența congenitală a mușchilor pectorali este de multe ori unilaterală și însoțită de alte anomalii. Consecințele funcționale sînt minime în majoritatea cazurilor. Absența congenitală a mușchilor pectorali se însoțește uneori de o dezvoltare rudimentară a glandei mamare.

ECTOPIILE VISCERELOR TORACELUI

Acest capitol cuprinde trei malformații :

— hernia congenitală a plămînului — malformație incompatibilă cu viața;

— herniile diafragmatice congenitale (se studiază la capitolul herniilor diafragmatice);

— ectopiile cardiace (ectocardia), care apar în mai multe varietăți : ectocardia cervicală (incompatibilă cu viața), ectocardia subdiafragmatică (cordul proemină în cavitatea abdominală printr-o fantă diafragmatică anterioară largă), ectopia pretoracică (este o fisură sternală complicată, malformație comparabilă cu hernia ombilicală embrionară; cordul poate fi învelit în pericard și acoperit de tegumente normale, sau poate fi acoperit de o membrană subțire — situație incompatibilă cu viața).

CHISTURILE CONGENITALE ALE PERETELUI TORACIC

Aceste chisturi se împart în dermoide și seroase.

Chisturile dermoide, situate cel mai des în jumătatea superioară a regiunii presternale, necesită tratament chirurgical.

Chisturile seroase sînt limfangioame chistice, care necesită intervenția chirurgicală cînd cresc de volum.

TRAUMATISME

Traumatismele toracice cunosc astăzi o frecvență crescută, datorită accidentelor industriale și de circulație, iar leziunile întîlnite sînt adeseori foarte grave. Acest capitol de patologie, pe lîngă cunoașterea leziunilor anatomopatologice, necesită mai ales aprofundarea mecanismelor fiziopatologice și a posibilităților actuale de tratament sub adăpostul anesteziei și terapiei intensive.

Clasificare. În mod obișnuit, traumatismele toracelui se împart în : traumatisme închise (contuzii) și plăgi.

Traumatismele închise cuprind : contuziile simple ale peretelui toracic, fracturi și luxații ale coastelor, sternului și cartilajelor costale și leziuni traumatice ale viscerelor toracice. Acestea din urmă sînt leziuni care se datoresc unor importante traumatisme, cum ar fi, de exemplu, strivirile, care se produc mai ales la indivizii cu torace suplu. În aceste condi-

ţii viscerele pot fi contuzionate sau rupte, fie că există sau nu fracturi costale sau plagă toracică. Aşa sînt rupturile pulmonare, traheale sau bronşice, ca şi rupturile diafragmului. Se produc, de asemenea, şi leziuni vasculare sau cardiopericardice.

Plăgile toracelui se împart în:

— plăgi ale peretelui toracic (nepenetrante);

— plăgi în care agentul vulnerant străbate cel puţin pleura parietală (plăgi penetrante);

— plăgi ale organelor mediastinale.

Fiziopatologie. Orice traumatism toracic, atît cel simplu, dar mai ales cel grav, poate aduce tulburări importante în solidaritatea fiziologică ce există între peretele toracic, aparatul respirator şi inimă, provocînd fie o obstrucţie respiratorie, fie o dificultate în funcţia cordului. Aceste tulburări, care de cele mai multe ori se asociază agravîndu-se una pe alta, ajung la anoxie generatoare de şoc, cu tulburări funcţionale şi anatomice ce pot duce la moarte.

Obstrucţia bronşică este frecvent întîlnită. Orice traumatism provoacă o hipersecreţie de mucus bronşic şi alveolar. La aceasta se pot adăuga hemoragii bronşice, retenţia de resturi de ţesuturi necrotice, mai ales după inhalaţia de gaze de luptă sau vapori iritanţi, cît şi un grad de edem pulmonar. Staza şi infecţia transformă secreţiile bronşice în secreţie purulentă.

Posibilităţile de evacuare a secreţiilor sînt diminuate, atît prin spasmul bronşic reflex, cît şi prin faptul că amplitudinea mişcărilor toracice, tusea şi expectoraţia sînt îngreuiate din cauza durerii sau din cauza unor factori mecanici produşi de leziunile anatomice. Acestea sînt:

— un volet parietal mobil sau o plagă cu torace larg deschis, care provoacă respiraţie paradoxală sau balotare mediastinală;

— un revărsat pleural sau un pneumotorax care colabează plămînul respectiv şi, cînd este mare, va deplasa mediastinul, comprimînd astfel plămînul opus;

— un emfizem mediastinal care comprimă traheea sau bronhiile;

— distensia gastrointestinală sau leziunile diafragmatice care se opun mobilităţii inspiratorii a diafragmului.

La toate acestea se adaugă uneori depresiunea centrului respirator provocată de leziuni traumatice asociate, de tulburările fiziopatologice generale sau chiar de administrarea contraindicată a morfinei.

Obstrucţia întregului arbore respirator, care adesea este bilaterală şi pe care tusea şi expectoraţia nu o pot combate eficient, împiedică ajungerea aerului şi deci a oxigenului în alveole.

Pe de altă parte, plămînul poate fi sediul unor infiltraţii sanguine sau edematoase posttraumatice care suprimă permeabilitatea epiteliului alveolar.

Tulburările cardiace constau mai ales în defecte de umplere a cavităţilor auriculare, datorită unor compresiuni sau tracţiuni asupra organelor din mediastin.

Astfel, hemotoraxul, pneumotoraxul sub presiune, o hernie diafragmatică sau chiar distensia gastrocolică, deplasează mediastinul, cu răsu-

net asupra cordului și marilor vase, iar uneori hemopericardul, emfizemul sau hematoamele mediastinale produc compresiuni directe asupra inimii.

Urmarea tuturor acestor fenomene este staza bronșică și scăderea permeabilității alveolare, care împiedică schimburile gazoase; circulația încetinită și sîngele care ajunge în cantitate insuficientă la plămîn prin modificările funcției cardiace produc anoxemie și anoxie tisulară. Cînd ventilația încetează, se produce atelectazia pulmonară, iar urmarea inevitabilă este scurtcircuitarea micii circulații; sîngele din plămîn se întoarce neoxigenat în marea circulație.

Obstrucția bronșică și atelectazia duc la infecții cu fenomene de așa-zisă pneumonie traumatică, care poate evolua către veritabile supurații bronhopulmonare difuze sau abcese.

Datorită acestor tulburări fiziopatologice și în afara semnelor clinice date de către leziunile parietale sau viscerale, se produc o serie de simptome, dintre care dispneea și tusea ineficientă sînt imediate.

Alături de acestea, faciesul bolnavului este cianotic din cauza anoxiei, alteori palid la cei care au pierdut sînge. Bolnavii sînt agitați, neliniștiți, au febră mare secundară stazei și infecției, amplitudinea mișcărilor respiratorii este redusă, iar la auscultație murmurul vezicular apare slab și dominat de numeroase raluri ronflante și sibilante, respirația fiind astfel zgomotoasă și uneori astmatiformă.

Examenul toracelui și explorarea sînt dificile din cauza durerii, a plăgii parietale, a revărsatelor pleurale sau chiar a emfizemului subcutanat.

Știind că supraîncărcarea bronhoalveolară și cardiacă duc la colaps și moarte, sesizăm importanța unei atitudini terapeutice imediate și eficiente.

De aceea, tratamentul acestor stări va privi fenomenele în ordinea importanței: să restabilească mai întîi condițiile mecanice de funcționare a inimii și plămînului prin repararea cît mai precoce a leziunilor anatomice produse de traumatism (închiderea unui torace deschis, evacuarea din pleură a revărsatelor sanguine sau gazoase, refacerea diafragmului cînd a fost rupt, controlul și repararea leziunilor asociate, evacuarea stomacului destins etc.), dar în același timp trebuie să înlăture și alte cauze care, printr-un mecanism asociat, întrețin și măresc supraîncărcarea bronhopulmonară și a cordului.

Durerea va trebui combătută în primă urgență, nu prin morfină, care deprimă centrul respirator și se adaugă la celelalte cauze de supraîncărcare bronșică, ci prin infiltrații cu soluții de novocaină, efectuate intercostal sau paravertebral.

Aplicarea bandajului circular scade, de asemenea, amplitudinea respiratorie și îngreuiază ventilația pulmonară.

Înlăturarea stazei bronșice și degajarea arborelui respirator sînt achiziții ale terapeuticii moderne. Ele se pot obține prin aspirație bronșică, executată cu ajutorul unei sonde introdusă prin narină pînă în trahee, sau cu ajutorul bronhoscopului.

În caz de depresiune respiratorie se va recurge chiar la traheotomie, cu asistarea sau controlarea respirației.

Oxigenoterapia, cel mai adesea făcută cu ajutorul unei sonde nazale, este deosebit de utilă, numai cînd arborele aerian este degajat și condițiile respiratorii restabilite.

CONTUZII TORACICE (TRAUMATISME ÎNCHISE)

CONTUZII SIMPLE

Contuziile simple, fără leziuni viscerale, constau din rupturi musculare, în special ale marelui pectoral. Sînt foarte rare și se produc în urma unei contracturi violente. Se însoțesc de durere, iar palparea atentă arată o înfundare caracteristică, situată la nivelul rupturii și care ulterior dispare, fiind urmată de tumefiere și echimoză. Adducția și proiecția înainte a brațului sînt dificile sau imposibile.

Tratamentul este chirurgical și constă în sutura mușchiului și evacuarea hematomului din axilă. Membrul superior va fi imobilizat în adducție 12—15 zile.

Unele contuzii toracice, fără leziuni fracturare, se însoțesc de echimoze mai mult sau mai puțin întinse, iar diagnosticul diferențial cu contuziile complicate de leziuni viscerale ușoare este uneori greu de precizat. Aceste contuzii simple pot fi urmate de stări de șoc cu paloare, hipotensiune arterială, dispnee, dureri și puls frecvent, dar care cedează de cele mai multe ori la repaus, înlăturarea durerii și la tratament simptomatic.

În cazurile care se însoțesc de compresiuni toracice puternice apare masca echimotică a feței, care constă într-o colorație albăstruie a feței și a gîtului, cu limita inferioară evidentă și cu pete echimotice. Pot să apară în același timp echimoze faringiene, bucale, subconjunctivale și retiniene, ca și epistaxis sau otoragii.

Mecanismul este explicat prin închiderea glotei în momentul accidentului, creșterea presiunii sanguine în teritoriul venei cave superioare, fără valvule, și producerea de sufuziuni sanguine la față și gît.

Obișnuit, evoluează fără complicații și cedează prin repaus, fără tratament special.

Pot însă să se însoțească de hipertensiune craniană trecătoare. Complicațiile periculoase sînt cele oculare : hemoragii retiniene sau ale nervului optic, ce pot fi urmate de atrofia acestui nerv.

CONTUZII CU LEZIUNI VISCERALE

Unele traumatisme violente, cum sînt strivirile, se pot însoți de leziuni ale viscerelor toracice, păstrînd integritatea tegumentelor și a scheletului sternocostal.

Se produc mai ales la copii și la tineri cu peretele toracic elastic. Viscerele sănătoase sînt rupte frecvent, iar orice leziune preexistentă le face mai vulnerabile.

Ruptura traumatică a plămînului. Se observă mai ales în compresiunile laterale ale toracelui cînd, în urma închiderii glotei și creșterii presiunii intrapulmonare, plămînul destins, ca un balon, se rupe (explodează), în timp ce arcurile costale rezistă prin elasticitate.

Ruptura centrală, în parenchim, este urmată de hematom intrapulmonar, iar cînd se asociază și o ruptură a diviziunilor bronșice se poate asocia cu un emfizem mediastinal.

Rupturile corticale sînt cele mai frecvente; asocierea rupturilor vasculare cu cele bronhiolare provoacă un hemopneumotorax, care poate fi sub tensiune și compresiv.

Semne clinice și evoluție. Contuziile toracice cu rupturi pulmonare se manifestă în mod obișnuit prin dispnee accentuată și fenomene de șoc.

Semnele de leziune pulmonară sînt: hemoptizia și emfizemul subcutanat.

În rupturile corticale se produce hemopneumotorax, care poate fi compresiv și sufocant, sau pneumomediastin. Ambele sînt uneori grave și chiar mortale, necesitînd un tratament de urgență prin puncții evacuatoare.

Rupturile centrale, cu hematom, nu sînt diagnosticate decît radiologic, datorită imaginii pe care o dă hematomul intrapulmonar pe radiografii.

Leziunile superficiale și simple se însoțesc de reacții pleurale seroase; semnele locale și generale sînt de mică importanță.

Revărsatele sanguine abundente sau hemopneumotoraxul se pot complica uneori cu infecții pulmonare sau pleurale.

Tratament. În leziunile simple, repausul la pat, suprimarea durerii, antisepticele pulmonare și toate mijloacele de combatere a supraîncărcării bronhoalveolare sînt esențiale și suficiente.

Hidro- sau hemopneumotoraxul compresiv necesită puncții evacuatoare și uneori aspirație continuă pe tub sau trocar intratoracic.

Toracotomia este rareori indicată.

Rupturile traheei și marilor bronhii. Rupturile traheei propriu-zise sînt mult mai rare decît ale bronhiilor sau cele traheobronșice.

Se produc în marile compresiuni anteroposterioare, cum sînt leziunile prin compresiunea unei roți, sau printr-un tampon de vagon, cînd sternul comprimă tuburile aeriene pe coloana vertebrală. Se pot însoți de fractura primelor coaste. Cel mai frecvent pare a se rupe bronhia stîngă.

Anatomopatologic, există rupturi complete, care privesc întreaga grosime a peretelui traheal sau bronșic și incomplete, care respectă parte din acest perete. Rupturile totale cuprind toată traheea circumferențial, iar cele parțiale numai o parte din circumferință. Există și fisurații longitudinale ale porțiunii membranoase.

De aici se va înțelege simptomatologia variată, uneori caracteristică și gravă, alteori cu totul redusă și asemănătoare cu cea dată de simplele leziuni pleuropulmonare. Vor exista deci diferite forme clinice, determinate de leziunile anatomopatologice și de gravitatea simptomelor.

Semne clinice. Manifestările de ruptură a marilor căi aeriene endotoracice se grupează în 3 sindroame (H. le Brigand) :

— un sindrom gazos, datorit revărsării aerului în mediastin sau în pleură ;

— un sindrom sanguin, datorit trecerii prin căile aeriene a sîngelui ce provine din trahee, bronhii sau din ruptura vaselor și organelor învecinate ;

— un sindrom de excluzie bronșică, datorit faptului că teritoriile pulmonare situate dincolo de ruptură rămîn uneori neventilate, producînd astfel atelectazie.

Aceste sindroame nu au semnificație egală, cel mai important fiind cel gazos, mai ales atunci cînd devine compresiv datorită unei rupturi largi.

În formele grave, pneumotoraxul și pneumomediastinul compresiv se exteriorizează fie pe cale cervicomediastinală, fie pe traiectul focarelor coastelor fracturate, producînd un emfizem subcutanat gigant și extensiv, cu stare de asfixie impresionantă. Emfizemul se întinde pe toată suprafața corpului, disociază fibrele musculare, respectînd doar pielea capului. Rănitul este neliniștit, agitat, asfixic ; tabloul clinic și volumul mare al revărsatului gazos nu pot fi datorite decît rupturii unui trunchi aerian important — traheea sau bronhia principală. Numai o foarte importantă ruptură pulmonară, interesînd mari bronhii divizionare, ar putea da aproximativ aceleași manifestări, dar terapeutica chirurgicală de urgență este indicată în orice eventualitate.

În formele mai puțin grave, semnele clinice ale pneumotoraxului compresiv rămîn manifestarea principală, fără a îmbrăca tabloul de mai sus. Confuzia se face cu unele rupturi pulmonare.

Recidivarea sau ireductibilitatea revărsatului după evacuare prin puncție sau prin drenaj îndreaptă diagnosticul către ruptura căilor aeriene (fără a putea spune întotdeauna dacă sînt interesate căile extrapulmonare sau plămînul însuși), constituind o indicație operatorie evidentă.

Uneori pneumotoraxul poate fi bilateral, în special în rupturile traheei, iar alteori pneumotoraxul nu apare în același timp sau imediat după accident, ci secundar. Apariția pneumotoraxului în 2 timpi, mai ales cînd devine compresiv, este caracteristică unei rupturi traheobronșice.

Pneumomediastinul simplu este manifestarea unei rupturi alveolare sau bronhiolare. Pneumomediastinul compresiv (însoțit de anoxie sau de asfixie) care se exteriorizează rapid subcutanat, sau în pleură, provocînd un pneumotorax simplu sau bilateral, traduce posibilitatea unei rupturi traheobronșice.

În formele de rupturi traheobronșice acoperite sau în simplele fisurații, sindromul gazos este redus, necompresiv și cînd recidivează poate fi datorit și unei pierderi aeriene persistente prin ruptură pulmonară.

Explorări complementare, în speță bronhoscopia, sînt uneori necesare pentru precizarea diagnosticului.

Sindromul sanguin, manifestat prin hemoptizii abundente și repetate, apare mai ales în fisurații sau rupturi incomplete sau acoperite ; uneori urmează și unori leziuni parenchimatoase.

Sindromul de excludere pulmonară se constată în general la cîteva zile după accident, cînd după evacuarea unui revărsat gazos sau lichidian, plămînul nu se reexpansionează și rămîne colabat. Această tulburare de ventilație poate fi parțială, dar poate cuprinde un lob sau chiar plămînul întreg. Numai bronhoscopia va preciza dacă atelectazia se datorește unei rupturi bronșice sau altei cauze (reflexă, obstrucție prin cheag).

Asocierea ultimelor 2 sindroame are însemnătate mai mare de diagnostic, dar aceleași manifestări se pot produce prin evacuarea unui hematom pulmonar sau a unui hemotorax.

Rupturile traheobronșice se asociază uneori cu leziuni traumatice ale altor organe mediastinale sau la distanță.

Asocierea cu leziuni esofagiene capătă un aspect de gravitate, din cauza trecerii conținutului esofagian în arborele respirator, cît și a infecției totdeauna posibile.

De reținut este faptul că la traumatizații comatoși este foarte greu de diferențiat o comă datorită traumatismului cranian, de o comă legată de tulburarea hematozei, cu anoxie și hipercapnie după un traumatism toracic, cu atît mai mult cu cît bolnavii sînt inconștienți și nu au semne de localizare.

Localizarea corectă a traumatismului, ca și sediul plăgilor, orientează diagnosticul, iar explorările radiologice și neurologice îl pot preciza.

Evoluție și complicații. Asocierea cu leziunile esofagiene, cînd nu sînt mortale sau nu sînt operate în foarte scurt timp, duce la fistule esofagotraheale sau esofagobronșice.

Supurațiile pleuropulmonare, posibile încă la începutul perioadei evolutive, sînt capabile de remisiuni prin tratament.

Vindecarea spontană a rupturilor traheobronșice este posibilă atunci cînd rupturile sînt de mică importanță și sînt urmate de stenoze. Stenozele complete — lucru ce se întîmplă rar — duc la condensări retractile și ajung la transformare fibroasă, cu scoaterea din funcție a unei porțiuni din parenchimul pulmonar, la care organismul s-ar putea uneori adapta. De cele mai multe ori, stenoza este incompletă, iar bronLia permeabilă permite infectarea parenchimului atelectaziat, ajungîndu-se la fenomene supurative, abcese, bronșiectazii.

Informații asupra acestor stări patologice se obțin prin radiografii, tomografii și în special bronhografii cu Lipiodol, care stabilesc atitudinea terapeutică.

Tratament. În formele grave, tratamentul de mare urgență are ca scop să înlăture pericolul imediat, moartea accidentatului. După precizarea diagnosticului, trebuie să combatem pneumotoraxul sufocant și emfizemul mediastinal. Acesta din urmă se întinde și în afara toracelui; la eforturile de tuse, cînd glota este închisă aerul este împins cu putere prin orificiul de ruptură în mediastin. Inciziile suprasternale care drenează mediastinul sînt adeseori insuficiente. De aceea se va efectua, fără ezitare, aspirația pleurală printr-un drenaj intercostal. În cazurile cînd acesta nu este suficient și cu atît mai mult în emfizemul mediastinal, se va recurge la traheotomie, care asigură libera trecere a aerului și suprimă mecanismul de producere a emfizemului mediastinal.

Pentru a evita supraîncărcarea bronşică, se va adăuga oxigenoterapia, infiltraţia cu novocaină a intercostalilor, evacuarea hemotoraxului cînd există, bronhoaspiraţia (dacă sînt cheaguri pe bronhii) şi bineînţeles tratamentul general după necesitate (hidratare, transfuzii, analeptice cardiovasculare).

După ce această fază este depăşită, se pune problema tratamentului leziunilor anatomice.

Tratamentul primitiv, prin sutură bronşică sau traheală, simplă sau după rezecţie, în traumatismele închise ale toracelui, este astăzi posibil. În cazurile reuşite, se evită complicaţiile ulterioare şi desigur dificultăţile operaţiilor tardive.

Rupturile porţiunii membranoase a traheei sînt dificile şi greu de suturat, membrana fiind deosebit de fragilă.

Tratamentul secundar (tardiv) se referă la complicaţii. Astfel :

— complicaţiile infecţioase (abcese, dilataţii bronşice) nu beneficiază decît parţial de tratamentul medical (exereza chirurgicală dă adesea rezultate bune) ;

— în cazurile fără supuraţii, cu atelectazie retractilă şi emfizem, pneumotoraxul artificial, uneori frenicectomia sau toracoplastia, sînt operaţii paliative care pot restabili dinamica respiratorie, suprimînd presiunea pleurală negativă şi aducînd ameliorări importante.

Tratamentul curativ în aceste cazuri poate fi pneumonectomia, dar mai ales rezecţia stenozei cu sutura imediată, cap la cap, a bronhiei. S-a preconizat, de asemenea, deschiderea longitudinală a stenozei şi obturarea deschizăturii printr-o grefă, aşa cum s-a practicat cu succes pentru stenozele tuberculoase.

Toate aceste operaţii de refacere cît mai anatomică a leziunilor sînt achiziţii ale chirurgiei toracice moderne şi trebuie executate cu indicaţii precise :

— fie ca urgenţă imediată, în momentul accidentului ;

— fie ca operaţii primitive, îndată ce fenomenele de şoc şi respiratorii s-au amendat ;

— fie ca intervenţii secundare întîrziate, înainte însă ca în plămîn să se producă alterări ireversibile.

Alte leziuni şi manifestări ale traumatismelor închise ale toracelui sînt :

Hemotoraxul şi *pneumotoraxul* se pot observa în afara fracturilor costale sau plăgilor şi se datoresc rupturilor de aderenţe pleurale preexistente. Revărsatele sînt sanguine, gazoase sau mixte şi numai excepţional sînt de mare volum, sau compresive.

Rupturile diafragmului se produc în traumatismele bazei toracelui şi afectează în special diafragmul stîng ; duc imediat sau tardiv la hernie diafragmatică, a cărei strangulare este foarte gravă. Pătrunderea bruscă a organelor abdominale în torace şi compresiunea mediastinală creează adesea o stare gravă de depresiune respiratorie.

Chilotoraxul traumatic se datoreşte rupturii sau unei plăgi a canalului toracic şi constă în prezenţa unui revărsat chilos în pleură : la dreapta

cînd canalul este accidentat la baza toracelui, la stînga cînd leziunea se află la partea superioară a acestuia.

Zdrobirile, exploziile, plăgile prin glonte cu torace închis pot produce această leziune; canalul mai este interesat după o fractură vertebrală, costală sau claviculară. În mod obișnuit revărsatul apare mai tîrziu și între apariția acestuia și accident există un interval liber.

Revărsatul este abundent, nu are tendință la vindecare, duce la pierderea de lichide și proteine prin puncții repetate sau realizează fenomene de compresiune. Infecția este posibilă, dar rară.

Lichidul chilos conține pînă la 60% din grăsimile absorbite și, de asemenea, o cantitate de proteine. Evoluția ajunge frecvent la inaniție și moarte prin cașexie.

Revărsatul produce uneori fenomene de șoc și colaps; compresiv, dă fenomene de tahicardie, cianoză, dispnee. Dacă se însoțește de o plagă, chilul se scurge prin plaga deschisă.

În mod obișnuit diagnosticul este precizat după puncția toracică, care extrage un lichid alb, lăptos, uneori amestecat cu sînge.

Bolnavii slăbesc repede, se instalează oligurie, sete, stare de astenie.

Evoluția este gravă, cu o mortalitate de 45—50%.

Tratamentul este chirurgical și foarte greu, deoarece canalul este anevoie de recunoscut și de eliberat.

Tratamentul prin simpla ligatură necesită legarea ambelor capete, dar se pot produce rupturi secundare prin hiperpresiune, de unde necesitatea unui regim adecvat. S-a preconizat reimplantarea canalului toracic într-o venă jugulară, în vena azygos sau sutura cap la cap.

Tratamentul nechirurgical este paliativ și are ca scop:

— să înlăture compresiunea mecanică a chilului în torace prin puncții sau pleurotomie;

— să împiedice scurgerea chilului, fie suprimînd presiunea negativă pleurală (pneumotorax, frenicectomie), fie printr-un regim alimentar din care se suprimă lipidele și proteinele;

— să corijeze inaniția și deshidratarea.

FRACTURI ȘI LUXAȚII ALE SCHELETULUI TORACIC

Fracturile coastelor. Foarte rare la copil, se întîlnesc frecvent la adulți și bătrîni.

După *mecanismul de producere* există 3 feluri de fracturi costale.

Fracturile directe sau *înăuntru*, apar cînd coasta se rupe la locul de presiune maximă a traumatismului, care tinde să îndrepte curbura costală; sînt fracturile prin hiperextensie (fig. 2—1).

Fracturile indirecte sau *în afară*, se produc după un traumatism sagital. ce tinde, prin compresiune, să mărească curbura coastei, care se rupe prin hiperflexie, la distanță de locul unde se exercită traumatismul, avînd ca sediu de elecție regiunea unghiului anterior al coastei (fig. 2—2).

Fracturile prin contracție musculară, cu totul rare, cu localizare mai ales la coastele inferioare, sînt produse de violente eforturi de tuse. Deplasările sînt rare și de mică importanță.

A n a t o m i e   p a t o l o g i c ă. Fracturile unei singure coaste sînt situate, în general, pe coastele mijlocii, cele superioare fiind protejate de mușchi și centura scapulară, iar cele inferioare sînt scurte și mobile. Frac-

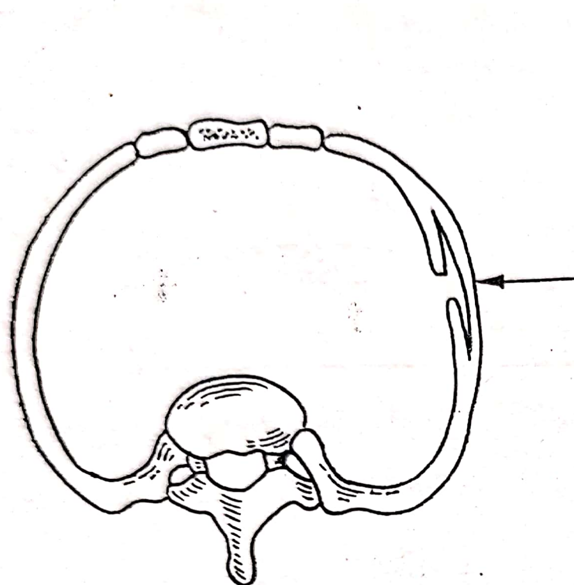


Fig. 2—1. — Fractură costală prin mecanism direct — schema clasică.

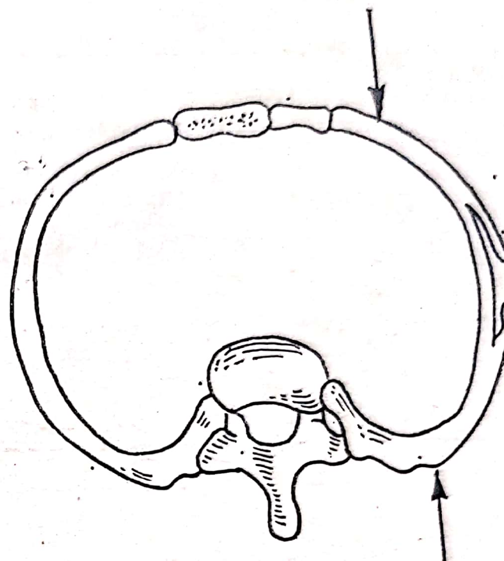


Fig. 2—2. — Fractură costală prin mecanism indirect — schema clasică.

turile mai multor coaste se produc după traumatisme puternice; deplasările sînt importante și dau deformații ale cuștii toracice. Pot fi bilaterale sau duble, pe unul sau pe mai multe arcuri costale. Cîteodată, un ansamblu de fracturi multiple și etajate fac ca o zonă mai mult sau mai puțin întinsă a peretelui toracic să se desolidarizeze de ansamblul peretelui și să devină autonomă, producînd ceea ce se numește volet mobil[1] și care expune la respirație paradoxală (fig. 2—3).

S e m n e   c l i n i c e: În afară de dispnee și respirație superficială, bolnavul prezintă cu regularitate dureri localizate, accentuate de mișcări respiratorii și de tuse.

---

[1] Voletele mobile au o fiziopatologie aparte, modificînd prin prezența lor rigiditatea anatomică a toracelui și mobilitatea funcțională a acestuia. Voletul se desolidarizează de peretele toracic, care își pierde rigiditatea și cedează în același timp modificărilor de presiune endotoracică, înfundîndu-se în inspir și exteriorizîndu-se în expir. Mobilitatea este anarhică, depinde de varietatea leziunilor anatomice și provoacă ceea ce se numește respirația paradoxală (fig. 2—3; 2—4; 2—5). Aceasta este urmată de tulburări mecanice respiratorii, care influențează plămînul corespunzător și cel opus împreună cu aparatul cardiocirculator, jenînd circulația de întoarcere și umplerea inimii drepte. Toate tulburările duc la hipoxie și hipercapnie, provocînd uneori o stare impresionantă de depresiune respiratorie.

Fenomenele grave nu sînt atît în legătură cu mărimea voletului, cît mai cu seamă cu complexitatea acestuia și cu gradul de respirație paradoxală.

Voletele așa-zis compensate sînt la început bine suportate. Se pot însă decompensa grav ulterior, prin desolidarizarea lor de restul peretelui, la care se adaugă supraîncărcarea bronșică, durerea, leziunile asociate, insuficiența respiratorie, vîrsta și stările de agitație.

Palparea arcului costal va preciza sediul durerii. Durerea poate fi provocată uneori şi prin presiunea la distanţă, reproducînd mecanismul de fractură. Astfel, presiunea pe stern, în compresiunile sagitale, provoacă o durere vie în focarul de fractură. Palparea atentă cu palma percepe crepitaţiile cînd se produc (ele pot fi auzite cînd bolnavul tuşeşte, sau în inspiraţii profunde).

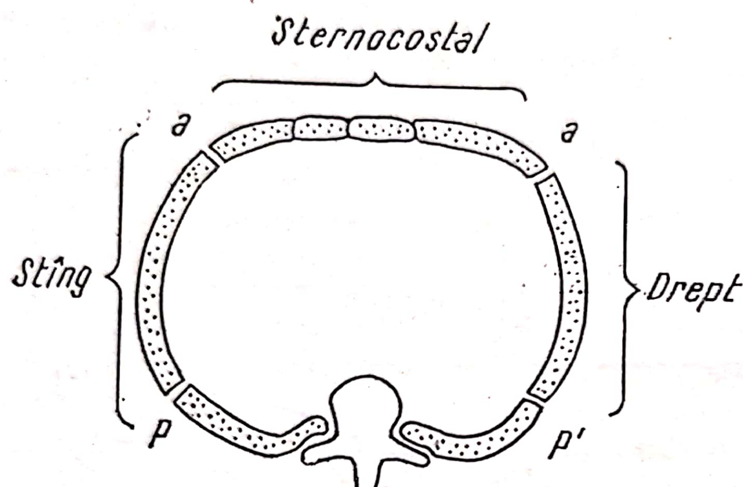


Fig. 2—3. — Tipurile de volet costal (schemă după J. Dor).

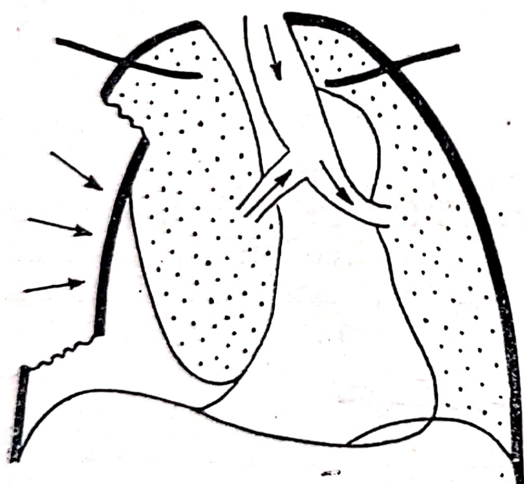


Fig. 2—4. — Respiraţia paradoxală din volet — timpul inspirator (după J. Dor).

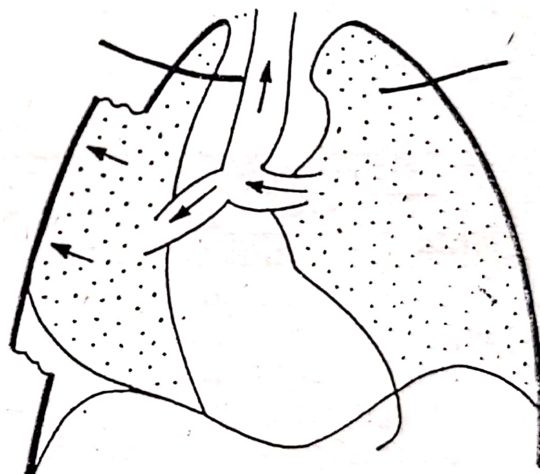


Fig. 2—5. — Respiraţia paradoxală din volet — timpul expirator (după J. Dor).

Deformaţiile sînt uneori evidente, mai ales în fracturile multiple.

Radiografia precizează sediul fracturii, iar alteori arată şi pe cele care nu au fost diagnosticate clinic. Unele fracturi fără deplasare, situate în special posterior, pot fi observate greu chiar pe radiografie şi sînt necesare radiografii din incidenţe variate.

Evoluţie şi complicaţii. Fracturile simple de coastă se vindecă cu regularitate, consolidînd corect.

Uneori se produc pseudartroze, sinostozări între două coaste învecinate, chiar calusuri hipertrofice. În mod obişnuit, toate aceste urmări sînt

Palparea arcului costal va preciza sediul durerii. Durerea poate fi provocată uneori și prin presiunea la distanță, reproducînd mecanismul de fractură. Astfel, presiunea pe stern, în compresiunile sagitale, provoacă o durere vie în focarul de fractură. Palparea atentă cu palma percepe crepitațiile cînd se produc (ele pot fi auzite cînd bolnavul tușește, sau în inspirații profunde).

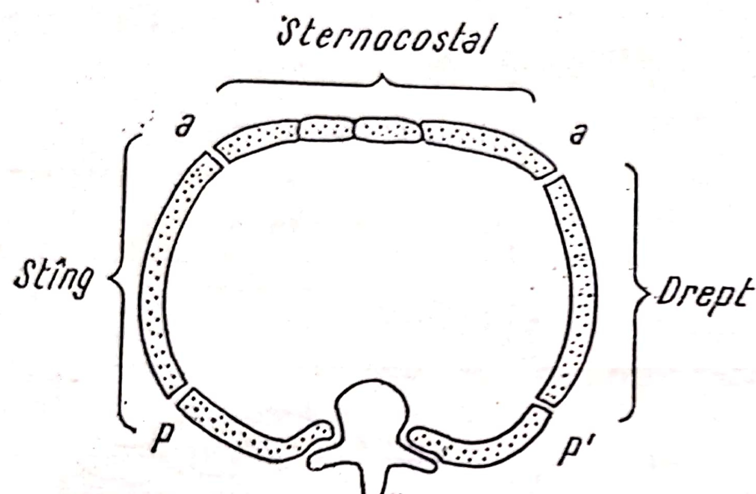


Fig. 2—3. — Tipurile de volet costal (schemă după J. Dor).

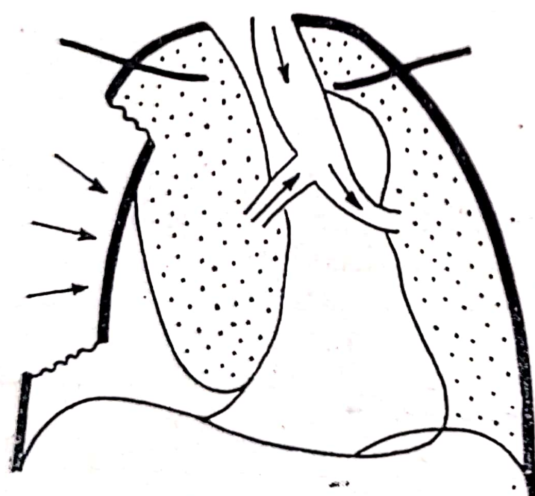


Fig. 2—4. — Respirația paradoxală din volet — timpul inspirator (după J. Dor).

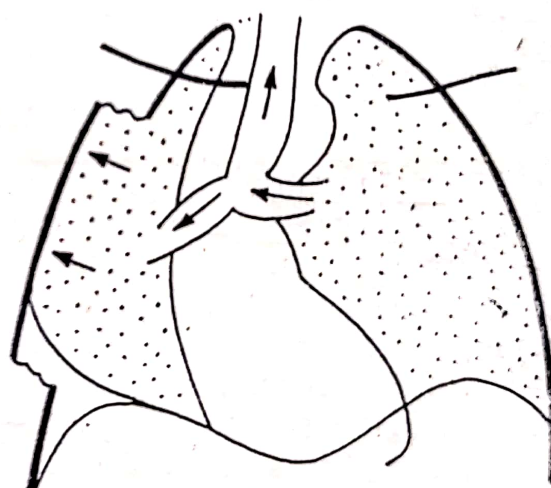


Fig. 2—5. — Respirația paradoxală din volet — timpul expirator (după J. Dor).

Deformațiile sînt uneori evidente, mai ales în fracturile multiple.

Radiografia precizează sediul fracturii, iar alteori arată și pe cele care nu au fost diagnosticate clinic. Unele fracturi fără deplasare, situate în special posterior, pot fi observate greu chiar pe radiografie și sînt necesare radiografii din incidențe variate.

Evoluție și complicații. Fracturile simple de coastă se vindecă cu regularitate, consolidînd corect.

Uneori se produc pseudartroze, sinostozări între două coaste învecinate, chiar calusuri hipertrofice. În mod obișnuit, toate aceste urmări sînt

bine tolerate și nu dau tulburări funcționale. Nevralgiile intercostale consecutive sînt uneori supărătoare.

Complicațiile imediate se produc mai ales în fracturile multiple, cu deplasare sau volet înfundat. Aceste complicații sînt :

— ruptura unei artere intercostale printr-un fragment de os, cu hemotorax consecutiv ; cînd este de volum mare necesită evacuare chirurgicală și eventual hemostază ;

— pneumotorax, atunci cînd există și o ruptură pulmonară ;

— de cele mai multe ori se produce un hemopneumotorax ;

— leziuni ale pachetului vasculonervos subclavicular în fracturile primelor două coaste ;

— leziuni cardiopericardice în fracturile anterioare ale coastelor 3—5 stîngi ;

— rupturi ale diafragmului și ale organelor abdominale (splină mai ales) în fracturile ultimelor coaste.

Complicațiile secundare sînt de ordin infecțios (pleurezii purulente după supurația unui hemotorax, pneumonii și mai rar supurații pulmonare, care urmează fracturile costale asociate cu leziuni traumatice pulmonare). Unele hemotoraxuri mai mari, care nu se resorb sau nu sînt evacuate, se organizează, aderă și îngroașă pleura, îngreuiază reexpansiunea pulmonară și dau sechele dureroase persistente.

T r a t a m e n t. În fracturile simple tratamentul nu trebuie să facă altceva decît să suprime durerea. În loc de vechiul pansament compresiv care suprimă parțial durerea, dar limitează mișcările respiratorii, se recurge la infiltrația cu novocaină a nervilor intercostali.

Cînd deplasarea este mare, fie după fractura unei singure coaste, fie că sînt fracturate mai multe și există o înfundare parietală, se recurge la tratament chirurgical, pentru a fixa extremitățile osoase prin sutură cu sîrmă.

Se va avea grijă pentru profilaxia complicațiilor infecțioase pulmonare și pleurale, mai ales la bătrîni. Gimnastica respiratorie, aerosolii, antibioticele și expectorantele sînt de mare folos.

Tratamentul voletelor costale depinde de modul în care ele influențează actul respirator.

Voletele simple, fixate, bine compensate, cu leziuni profunde puțin importante, nu necesită decît supraveghere și tratamentul obișnuit al fracturilor de coaste.

Cele fixate, dar înfundate, care prezintă inconveniente pentru viitor, vor fi operate, reduse și fixate printr-un mijloc de contenție.

Voletele mobile nedecompensate mai au o indicație logică de intervenție și de fixare a voletului, pentru a preveni decompensarea respiratorie. Intervenția este cu atît mai indicată, cu cît sînt prezente leziuni asociate intratoracice, hemotorax ireductibil, leziuni diafragmatice sau suspiciune de ruptură bronșică.

Voletele decompensate, cu tulburări respiratorii grave, pun mai intens problema compensării respiratorii, care se va face prin respirație artificială cu hiperventilație moderată după intubație traheală sau traheotomie.

În aceste cazuri, intervenția pentru fixarea voletului printr-un mijloc de extensie continuă, dar mai ales prin osteosinteză, este indicată cît mai precoce posibil.

Încercarea de fixare a voletelor mobile printr-un pansament compresiv sau o bandă adezivă nu are nici o eficiență, ci, dimpotrivă, poate fi dăunătoare. Nu-și are indicația decît pentru transportul accidentaților și cînd nu se poate recurge la locul accidentului la alt mijloc de redresare respiratorie.

Fracturile cartilajelor costale. Elastice și scurte, cartilajele costale se fracturează rar. Sediul fracturii apare de obicei în vecinătatea articulației condrosternale sau a joncțiunii condrocostale.

Simptomele sînt ale unei fracturi de coastă, dar crepitația lipsește. Fragmentul sternal proemină înaintea celui costal, dînd o deformație evidentă.

În general, se consolidează printr-un calus osos sau fibros.

Cînd deformația și durerile persistă, se poate recurge la extirparea fragmentului cartilaginos mobil.

Fracturile sternului sînt rare; se întîlnesc mai ales la bărbați și foarte rar la copii.

Mecanism de producere. Fracturile directe, la locul de acțiune a traumatismului, sînt transversale, mai rar în „T" sau „V". Cînd sînt cu deplasare, fragmentul inferior este deplasat îndărăt.

Fracturile indirecte se produc prin flexie sau extensie forțată. Primele sînt situate mai totdeauna în vecinătatea manubriului și sînt transversale. În cele cu deplasare, fragmentul superior se situează îndărătul celui inferior. În fracturile prin extensie, fragmentele se îndepărtează sau fractura este fără deplasare. Se pot produce și prin contracție musculară, datorită sternocleidomastoidianului și mușchilor abdominali drepți. În traumatismele violente, fracturile indirecte de stern se pot însoți cu fracturi ale coloanei vertebrale.

Semnele clinice sînt: durerea localizată, tumefacția și echimoza în fracturile fără deplasare; încălecarea fragmentelor și deformația evidentă în fracturile cu deplasare (sternul apare scurtat și spațiile intercostale vecine micșorate).

În fracturile cu îndepărtare de fragmente se palpează șanțul interfragmentar.

Evoluția este în general bună și fracturile sternului se consolidează prin calus osos sau fibros în 30—40 de zile. Pseudartrozele, cînd se produc, nu dau tulburări funcționale.

Radiografia de față și mai ales de profil este adesea necesară pentru precizarea diagnosticului.

Tratament. Fracturile fără deplasare se tratează prin imobilizare la pat și novocainizare în focar.

Cele cu deplasare necesită reducerea care nu se obține totdeauna prin hiperextensia trunchiului, bolnavul fiind situat cu spatele pe un sac gros de nisip. Nici reducerea chirurgicală, acționînd direct pe fragmente, nu

este ușor de realizat. Unii susțin că reducerea nu este indispensabilă, deformația care rămîne prin consolidare vicioasă nefiind supărătoare.

Luxațiile coastelor și cartilajelor costale se clasifică astfel:

— *luxații costovertebrale* (urmează traumatismelor violente și sînt asociate cu fracturi de coloană vertebrală și stern, care constituie leziunea importantă);

— *luxații condrosternale*, mai frecvente, cu proeminarea cartilajului luxat anterior sternului; se reduc ușor, dar se mențin greu printr-un bandaj circular compresiv, sau sînt operate dacă recidivează;

— *luxațiile intercondrale* sînt excepționale și se produc prin contracție musculară între cartilajul costal 8—9 sau 9—10; provoacă dureri vii și cînd sînt deplasate necesită extirparea.

Deplasările traumatice ale apendicelui xifoid sînt rare.

Deplasările înainte sînt foarte bine tolerate și sînt ușor reduse.

Deplasările îndărăt se însoțesc de dureri, grețuri, vărsături și necesită extirpare.

PLĂGI TORACICE

Plăgile toracelui se împart in:

— plăgi ale peretelui toracic (nepenetrante);

— plăgi care interesează pleure parietală (penetrante);

— plăgi ale organelor mediastinale (cu sau fără interesarea pleurei parietale).

Plăgile penetrante sînt fără leziuni viscerale sau cu leziuni viscerale.

Plăgile nepenetrante intră în cadrul plăgilor obișnuite și se pot însoți de leziuni fracturare. De obicei sînt mai complexe și mai grave în regiunea dorsală și scapulară decît în regiunea anterolaterală a toracelui. Masele musculare zdrobite și fracturile cu eschile de omoplat predispun la infecție și necesită debridare și excizie atentă și precoce, cu extirparea minuțioasă a corpilor străini.

Plăgile penetrante au mari posibilități de a produce leziuni viscerale; se clasifică astfel:

— plăgile fără leziuni viscerale sînt rare; se suprapun din punct de vedere clinic, fiziopatologic (pneumotorax, hemotorax de origine parietală, hemopneumotorax) și terapeutic plăgilor pleuropulmonare cu leziuni minime ale plămînului;

— plăgi cu leziuni viscerale (pleuropulmonare, cardiopericardice, diafragmatice) care, de cele mai multe ori, se însoțesc de leziuni atît ale organelor toracice, cît și ale celor abdominale (plăgi toracoabdominale).

PLĂGI PLEUROPULMONARE

E t i o l o g i e. Sînt provocate prin arme albe (baionetă, cuțit sau obiecte ascuțite, cum ar fi diferite tije metalice sau așchii de lemn etc.), proiectile (gloanțe de revolver, arme de război, mitralieră, schije de grenadă, de mine, bombe explozive ca și de proiectile secundare provocate de

explozii : bulgări de pămînt, pietre, fragmente de oase, cioburi de sticlă și altele, deosebit de traumatizante și septice) și explozii, accidente de cale ferată sau de automobil, care creează plăgi parietale, dar mai ales zdrobiri și înfundări.

Anatomie patologică. Proiectilul pătrunde, în mod obișnuit, în cavitatea pleurală prin peretele toracic, dar după poziția corpului poate ajunge prin abdomen, prin regiunea gîtului, prin lombe sau prin axilă.

Peretele toracic prezintă leziuni variate. Pielea poate fi alterată punctiform, prezenta plăgi neregulate sau pierderi mari de substanță. Mușchii pot fi striviți, dilacerați, cu hematoame și infiltrații emfizematoase. Leziunile osoase constau din fracturi de coaste, omoplat, stern. Vasele intercostale sau mamare interne și chiar axilare sau subclaviculare pot fi rupte fie de agentul vulnerant, fie de eschilele osoase, iar hemoragiile consecutive grave. Leziunile pleurei parietale, pleurei viscerale și ale plămînului coexistă, în afară de cazul cînd proiectilul are un traiect ce trece prin fundul de sac costodiafragmatic, unde plămînul nu coboară și în acest caz este vorba de o plagă penetrantă fără leziuni viscerale.

Leziunile plămînului variază de la simple leziuni superficiale tăiate, prin arme albe, sau plăgi corticale, în seton, pînă la plăgi perforante, care în apropierea hilului rup vase importante, sau provoacă veritabile explozii pulmonare, cu rupturi numeroase, care împart plămînul în bucăți. În jurul leziunilor, plămînul este infiltrat de sînge, formînd zone de condensare sau hematoame pulmonare.

Plăgile oarbe conțin corpi străini septici, care pot provoca supurații pleurale. Cîteodată, corpii străini intraparenchimatoși sînt bine tolerați, dar situați parahilar, ei pot leza primitiv sau secundar vase importante sau bronhii. Leziunile pulmonare sînt mai importante în plămînii fixați prin aderențe preexistente.

În plăgile penetrante ale toracelui, leziunile anatomopatologice ale peretelui creează, în general, 3 mari categorii de leziuni :

— plăgi pleuropulmonare cu torace închis, în care cavitatea pleurală nu comunică cu exteriorul ; plaga este îngustă, anfractuoasă și elasticitatea țesuturilor împiedică comunicarea cavității pleurale cu exteriorul ; sînt produse de arme albe, dar și de gloanțe sau schije mici, iar leziunile pulmonare, ca și consecințele fiziopatologice (emfizem mediastinal, pneumotorax, hemotorax), sînt uneori grave, necesitînd tratament de urgență ;

— plăgi pleuropulmonare cu torace deschis, în care cavitatea pleurală comunică larg și permanent cu exteriorul, traducîndu-se clinic prin traumatopnee ; sînt caracterizate anatomopatologic prin leziuni parietale grave, cu pierderi de substanță, plăgi largi și fracturi multiple ; leziunile intratoracice pot fi importante, dar gravitatea lor se datorește cel mai frecvent consecințelor fiziopatologice ale deschiderii largi ale toracelui ;

— plăgi pleuropulmonare cu pneumotorax cu supapă, în care aerul pătrunde în cavitatea pleurală, dar nu mai poate ieși, provocînd pneumotoraxul hipertensiv ; aerul provine din afară și pătrunde în pleură prin

peretele toracic, sau poate proveni dintr-o leziune pleuropulmonară sau a conductelor aeriene.

Fiziopatologie. Pătrunderea de aer în pleură are diferite aspecte și consecințe.

În plăgile cu torace deschis, aerul pătrunde și iese liber din cavitatea pleurală cu zgomot și odată cu fiecare timp respirator, producînd fenomenul denumit traumatopnee.

În plăgile cu torace închis, pătrunderea aerului poate produce emfizem subcutanat, uneori întins, impresionant, dar niciodată grav.

O cantitate mică de aer în pleură constituie un pneumotorax simplu, adesea fără urmări importante.

Emfizemul mediastinal apare cînd leziunile sînt asociate cu rupturi ale pleurei mediastinale, cu rănirea unei bronhii mari sau a traheei. Infiltrează țesutul celular, ajunge în regiunea cervicală, comprimă vasele gîtului și poate determina cianoză, dispnee, colaps cardiac și chiar moarte.

Pneumotoraxul compresiv și sub tensiune este consecința plăgilor cu supapă.

Oricum ar fi, compresiunea exercitată de revărsatul aerian în pleură are consecințe importante. Comprimarea plămînului determină atelectazie, care în pneumotoraxul compresiv este completă și urmată de scăderea sau suprimarea funcției de hematoză.

În plăgile cu torace deschis, pătrunderea liberă a aerului în pleură duce la respirația paradoxală, care constă în turtirea plămînului de partea lezată în inspir și reexpansiunea sa în expir. Acest fenomen paradoxal se datorește unei cantități de aer care pendulează din plămînul de partea lezată spre plămînul sănătos în inspir și, în sens invers, în expir. Pătrunderea și compresiunea aerului determină deplasarea mediastinului

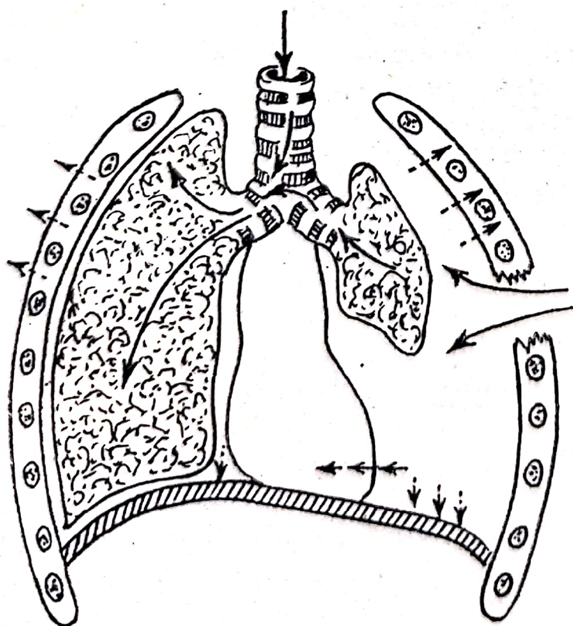


Fig. 2—6. — Respirația paradoxală din pneumotoraxul deschis — timpul inspirator.

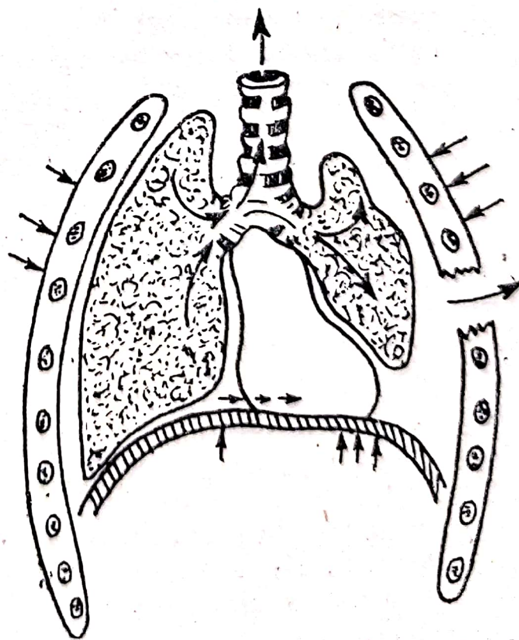


Fig. 2—7. — Respirația paradoxală din pneumotoraxul deschis — timpul expirator.

către partea opusă. Deplasările continui ale mediastinului, în timpul mișcărilor respiratorii, odată cu respirația paradoxală, constituie fenomenul denumit balotare mediastinală.

Aceste fenomene produc dificultăți circulatorii în marile vase mediastinale și turtirea plămînului opus traduse prin tulburări cardiorespiratorii accentuate.

Revărsatul sanguin provoacă rareori hematoame subpleurale; de cele mai multe ori este vorba de hemoragii în cavitatea pleurală. Dacă aceasta este deschisă, sîngele se va evacua în afară; dacă este închisă, se va constitui un hemotorax a cărui origine poate fi dintr-un vas parietal, mediastinal, dar cel mai frecvent din vasele parenchimului pulmonar lezat. Hemoragiile din parenchimul pulmonar se opresc cel mai adesea spontan, dar dacă hemoragia continuă, hemostaza chirurgicală de urgență se impune.

În plăgile cu torace închis și atît timp cît hemotoraxul rămîne aseptic, sîngele este incoagulabil, uneori chiar timp de cîteva luni, fenomen datorit, se pare, integrității endoteliului pleural.

Ori de cîte ori seroasa este alterată, sau dacă plaga rămîne deschisă mai mult timp și survine o infecție, sîngele coagulează.

În evoluția acestor revărsate există mai multe alternative:

— resorbția spontană, rapidă (15—20 de zile) sau întîrziată, din cauza unei pleurite exsudative;

— resorbția nu se produce cînd sîngele coagulează, din cauza depozitelor de fibrină care căptușesc pleura și în lojile căreia se adună sîngele rămas incoagulabil, cheaguri cruorice sau albe, plasmă sau chiar colecții puriforme; la formarea acestui proces contribuie reacțiile exsudative sau serofibrinoase amintite; ulterior, în aproximativ 2—3 luni sau mai repede, depozitul se organizează prin proliferare conjunctivă, aderă și devine inseparabil de pleura viscerală, înglobează plămînul ca o membrană, ajungînd la fibrotorax, cu pierderea funcțională a plămînului, retracție parietală, diafragmatică și mediastinală; tratamentul chirurgical și evacuarea precoce a hemotoraxului, care nu are tendință la resorbție, previne această evoluție.

Clinică. Examenul bolnavului va trebui să stabilească în primul rînd, diagnosticul de penetrație, care este evident cînd există plagă, hemoptizie, emfizem subcutanat, hemopneumotorax sau chiar traiectul plăgii cu două orificii. Diagnosticul este mai greu de precizat dacă semnele de mai sus lipsesc sau sînt puțin evidente: plăgi oarbe, setoane periferice, plăgi posterioare unde masele mari musculare împiedică apariția emfizemului.

În aceste cazuri, și cu mari precauții, eventual după reanimare, examenul toracelui va căuta semnele de revărsate aeriene și sanguine, devierea mediastinului, eventual semnele pulmonare mascate de hemo- sau pneumotorax. Ne vom folosi întotdeauna, cînd starea bolnavului o permite, de examenul radiologic și de puncție.

În cazurile ușoare, cu hemotorax mic, cu plăgi punctiforme, cu emfizem subcutanat redus, manifestările se traduc prin dispnee, mai ales la

efort, tuse și expectorație ușor sîngerîndă, durere vie, care se calmează repede cînd nu există fracturi costale. Acestea sînt situațiile care evoluează către vindecare spontană în cîteva zile.

Cazurile de gravitate mijlocie prezintă adesea o stare de șoc. Tusea este însoțită de durere și semne de supraîncărcare respiratorie. La acești bolnavi este de așteptat să găsim leziuni pulmonare și revărsate pleurale, a căror evoluție ulterioară vor agrava tulburările respiratorii inițiale.

Atît evoluțiile simple, cît și cele de gravitate medie, sînt caracteristice mai ales plăgilor cu torace închis.

Bolnavii în stare gravă prezintă un facies livid, stare de prostrație, dispnee și tuse intensă ineficientă, supraîncărcare bronșică, stare de șoc evidentă.

Aceste stări, cu un mare procent de mortalitate, se observă și în plăgile cu torace închis, dar sînt caracteristice toracelui deschis. Acestea se caracterizează prin traumatopnee intensă, cînd pierderea de substanță parietală este importantă. Sîngele și aerul ies și intră în același timp și cu ușurință în cavitatea pleurală, iar plămînul herniază în ritmul mișcărilor respiratorii.

Cînd deschiderea toracelui este doar orificială, aerul iese fluierînd, proiectînd sîngele la distanță.

Evoluția și complicațiile plăgilor pleuropulmonare sînt în strînsă legătură cu leziunile anatomopatologice și cu tratamentul instituit și mai puțin în legătură cu starea inițială la internare, care poate fi modificată repede prin tratament.

Mulți răniți au o evoluție simplă și fără complicații, atît în plăgile cu torace închis și fără leziuni anatomice importante, cît și în plăgile cu torace deschis, dar tratate corespunzător. Unii corpi străini incluși în parenchim pot fi bine tolerați.

În general, pneumotoraxul simplu se rezolvă în 10—15 zile în mod spontan. Hemotoraxul corect evacuat, de asemenea. O ascensiune termică de 2—3 zile nu înseamnă neapărat infecție. Revărsatul poate crește prin hemoragie persistentă, cînd puncția arată sînge roșu coagulabil, prin pleurită exsudativă sau revărsat pleural seros, cînd starea generală se alterează iar lichidul de puncție este fibrinos și limfocitar.

Depozitele fibrinoase duc uneori la hemotorax cloazonat, care nu poate fi evacuat prin puncție și va trebui evacuat chirurgical, pentru a evita supurația sau fibrotoraxul.

Complicațiile importante sînt :

— emfizemul subcutanat nu depășește decît rar hemitoracele respectiv și nu are nici o gravitate, spre deosebire de emfizemul mediastinal, care difuzează la distanță, este urmat de infiltrație crepitantă a regiunii cervicale, supraclaviculare, a feței și pleoapelor, și întovărășit de fenomene de sufocare și cianoză (lăsat fără tratament precoce, duce repede la moarte) (examenul radiologic, la patul bolnavului, arată în emfizemul mediastinal 2 benzi clare în mediastin) ;

— pneumotoraxul sufocant este rar ; se datorește mecanismului cu supapă, prin care aerul pătrunde în torace și nu mai poate ieși ; sufocarea

poate fi brutală și moartea posibilă în foarte scurt timp; timpanismul, deviația traheei, deplasarea vîrfului inimii, ca și examenul radiologic, fac posibil diagnosticul;

— hemoragiile, cînd persistă sau se repetă, constituie o complicație; se traduc prin hemoptizii secundare, tardive (la 15—20 de zile), ce apar adesea la efort și sînt uneori grave; hemoptiziile cu sînge negru se datoresc evacuării unui hematom, cele cu sînge roșu unei hemoragii în curs, care poate fi provocată și de un corp străin care a ulcerat un vas;

— antibioticele nu înlătură întotdeauna complicațiile pulmonare; totuși pneumoniile și bronhopneumoniile survin rar;

— supraîncărcarea bronhoalveolară poate duce la atelectazie parțială sau masivă, caracterizată prin opacitate radiologică, mascată uneori printr-un revărsat pleural;

— infecțiile plăgilor pleuropulmonare sînt complicațiile cele mai de temut; sursa de infecție poate fi plaga parietală sau uneori cea diafragmatică, însoțită de leziuni ale organelor abdominale; alteori infecția provine de la o fistulă bronhopleurală sau de la un focar septic dezvoltat în jurul unui corp străin; formele anatomoclinice ale supurațiilor sînt: pleureziile purulente fără hemotorax (datorite unui corp străin intrapleural), hemotoraxul supurat (precoce, cînd supurația se produce într-un hemotorax liber, sau tardiv, cînd supurația survine într-un hemotorax cloazonat), supurațiile pulmonare [sînt mai rare și se pot manifesta sub forma unui abces pulmonar (cu simptomatologie latentă, datorită unui hematom intrapulmonar, dar mai ales unui corp străin restant) chiar și la mai mulți ani de la accident; gangrena pulmonară, cu totul excepțională, datorită infecțiilor cu anaerobi, în plăgile foarte murdare și cu corpi străini (se prezintă cu manifestări grave: febră, astenie, facies teros, puls mic și frecvent, hipotensiune arterială; puncția extrage un puroi murdar și fetid; prognosticul este foarte grav, chiar sub antibiotice)].

Prognostic. Principii de tratament. Semnele de gravitate ale plăgilor toracopulmonare lipsesc în plăgile simple, fără leziuni anatomice și fără consecințe fiziopatologice importante.

Factorul de gravitate imediată este starea de șoc toracic, care are 2 cauze: anoxia primitivă prin insuficiență de ventilație alveolară și hemoragia internă sau externă, cînd toracele este deschis (adesea cele două cauze sînt asociate). Se creează astfel 2 categorii de răniți:

— răniții asfixici, cianozați, cu respirație rapidă și superficială și cu sete de aer (cauzele de asfixie trebuie recunoscute imediat: cauză parietală, prin plaga cu toracele larg deschis, sau printr-un volet mobil; deplasările traheei și ale mediastinului sînt semne de hiperpresiune și pot fi provocate de un pneumotorax sub presiune sau printr-un hemotorax de mare volum); dacă la originea semnelor de hiperpresiune se presupune o plagă bronșică sau traheală, bronhoscopia este indicată; zgomotele respiratorii, expectorația sanguinolentă sau aerată arată supraîncărcarea arborelui respirator;

— răniții hemoragici, palizi, cu puls mic, frecvent, greu apreciabil și cu tensiune arterială prăbușită.

Obișnuit, reanimarea respiratorie primează reanimării circulatorii. Se înțelege prin reanimare respiratorie totalitatea măsurilor care au drept scop să restabilească o ventilație corectă:

1. *Suprimarea comunicării* între cavitatea pleurală și exterior. Se obține, provizoriu, mai greu printr-un pansament compresiv, dar mai bine printr-o sutură a planurilor superficiale.

Dacă după obturarea plăgii și ameliorarea imediată semnele de hiperpresiune pleurală și asfixie se reproduc, trebuie să ne gîndim la o ruptură bronșică sau traheală, pentru care se indică intervenția. Cînd rănitul trebuie transportat, se introduce un ac în torace, printr-un spațiu intercostal, care va evita asfixia.

Exsuflarea aerului se face prin puncție în primul sau al doilea spațiu intercostal, cu aparatul Küss, sau printr-un ac de seringă adaptat la o tubulură în „*Y*", pentru extragere și evacuare. Imposibilitatea de a reduce presiunea pleurală la 0, sau refacerea hipertensiunii în pleură traduce leziune bronșică sau traheală, care necesită introducerea unui trocar valvular, un drenaj toracic închis în sifonaj, sau un drenaj aspirativ.

2. *Suprimarea respirației paradoxale*, rar obținută complet printr-un pansament adeziv.

3. *Evacuarea revărsatelor sanguine voluminoase*, chiar dacă plăgile sînt recente. La asfixici, evacuarea va înlătura compresiunea, iar la hemoragici va arăta rapiditatea de reproducere și deci intensitatea hemoragiei, care ar putea indica intervenția în scop hemostatic. Evacuarea poate fi repetată fără inconvenient.

4. *Eliberarea căilor aeriene* se face favorizînd și ușurînd tusea prin suprimarea durerii, prin aspirație nazotraheală, prin bronhoaspirații și, dacă e nevoie, prin traheotomie. În marile zdrobiri parietale, cu respirație paradoxală trebuie să se recurgă la ventilația artificială cu un respirator mecanic.

5. *Oxigenoterapia* este un adjuvant util, cu singura condiție să existe asigurată libertatea căilor aeriene.

6. În insuficiența respiratorie *nu se va administra morfină.*

Reanimarea circulatorie este indispensabilă la orice hemoragie. Transfuziile nu trebuie să producă supraîncărcarea circulatorie și edem acut al plămînului.

Indicații chirurgicale. Plăgile pleuropulmonare care nu interesează mediastinul sau abdomenul nu au neapărat indicația unei toracotomii sistematice.

Progresele actuale ale anesteziei și reanimării permit ca, în cazuri grave, toracotomia să poată fi executată de la început, atît în plăgile cu torace deschis, cît și în cele cu torace închis.

În plăgile simple, cu torace închis, curățirea prin debridare și excizie, ca pentru oricare altă plagă a părților moi, este suficientă. În unele plăgi mici, punctiforme, fără leziuni osoase, s-ar putea neglija acest principiu.

În cazurile cu torace deschis, intervenția va fi de extremă urgență, pentru a închide imediat comunicarea cu exteriorul și a evita astfel consecințele traumatopneei și a deplasării mediastinale. Uneori se reco-

mandă ca plaga toracică să fie lărgită și, în condiții chirurgicale optime, să permită explorarea leziunilor și eventualul drenaj.

Toracotomia largă are următoarele indicații :

— în scop explorator, făcută de la început, cînd bănuim leziuni importante; executată în prelungirea plăgii, toracotomia are drept scop excizia și debridarea acesteia, hemostaza, înlăturarea corpilor străini și a cheagurilor (care favorizează infecția), cît și sutura pulmonară ; închiderea completă a toracelui, drenajul aspirativ, precum și reexpansiunea pulmonară sînt factori decisivi în evoluția postoperatorie ; cîteodată este necesară închiderea plăgii toracice inițiale, după curățire și executarea toracotomiei în alt loc, după necesitățile impuse de sediul leziunilor intratoracice ;

— persistența unei hemoragii masive, care mai frecvent este provocată de un vas parietal și mai rar de unul pulmonar ;

— ruptura traheală sau bronșică cu pneumomediastin sau cu pneumotorax compresiv și sufocant ;

— în unele cazuri, manifestările survenite tardiv, după curățirea plăgii parietale sau după închiderea toracelui (hemoragii, compresiuni, emfizem mediastinal) sînt dovada unor leziuni ce necesită toracotomia).

Plăgile pleuropulmonare bilaterale sînt deosebit de grave. Asocierea acestor leziuni cu o plagă vasculară de la baza inimii sau cu leziuni bronhice sau traheale este adesea posibilă, iar toracotomia bilaterală, cu toată gravitatea, poate avea unele indicații.

Plăgile cervicotoracice, ca și plăgile brahiotoracice vor pune probleme complexe după sediul și importanța leziunilor. Nu se va uita că imobilizarea gipsată a fracturilor membrului superior în aparat toracobrahial va fi totdeauna defavorabilă ventilației pulmonare. De aceea, ori de cîte ori va fi posibil, se va recurge la alte mijloace de contenție.

Postoperator, reanimarea, tratamentul supraîncărcării și reexpansiunea pulmonară la un perete bine reconstituit, sînt principalele scopuri. Bolnavii vor fi supravegheați, puncționați, aspirați cu sonda sau cu bronhoscopul. Se va asigura buna funcționare a drenajului.

Indicația antibioticelor este majoră pentru a evita complicațiile supurative.

În perioada secundară, adică începînd de la a 2-a zi pînă la sfîrșitul primei luni, tratamentul va fi dictat de evoluția și complicațiile ce pot apărea. Astfel :

— hemotoraxul simplu, cu sînge necoagulabil, supărător prin volum, va fi puncționat de cîte ori este nevoie ; puncțiile vor fi urmate de introducerea de antibiotice pentru a evita infecția ;

— pleurita exsudativă și revărsatul pleural seros, întreținute adesea de cheaguri și depozite de fibrină, răspund greu la puncții evacuatoare și beneficiază de toracotomie, prin care se curăță și se drenează cavitatea pleurală ;

— hemotoraxul coagulat sau cloazonat va fi tratat, de asemenea, prin toracotomie de curățire și drenaj ; dacă intervenția este mai tardivă, operația va fi o veritabilă decorticare pulmonară (se pare că streptokinaza și streptodornaza ar avea acțiune lichefiantă asupra membranelor fibrinoase și ar putea evita uneori toracotomia) ;

— hemotoraxul infectat și pleureziile purulente sînt cîteodată tratate cu succes prin puncție evacuatoare și antibiotice ; formele cloazonate, vechi, vor fi tratate prin toracotomie sau pleurotomie cu rezecție costală, limitată sau largă, urmate de drenaj aspirativ.

Urmările tardive ale plăgilor pleuropulmonare sînt :

— subiective : dispnee de efort, tuse, tulburări digestive (balonări și greutate postprandială), uneori dureri de tip nevralgie intercostală sau dureri precordiale însoțite de tahiaritmie ; semnele subiective pot diminua sau dispărea complet la gimnastica respiratorie funcțională ;

— hemoptiziile datorite cel mai adesea prezenței unui corp străin (complicația indică necesitatea extragerii acestuia) ;

— corpii străini rămași în torace nu necesită extragerea decît dacă sînt mari, dacă nu sînt tolerați și provoacă abcese, bronșiectazii sau hemoptizii ; de asemenea, cînd sînt juxtacardiaci sau mediastinali ;

— fistulele parietale întreținute de osteite sau corpi străini se vor trata prin operații limitate, care suprimă cauza ;

— fistulele pleurale necesită corectarea unui drenaj imperfect, și o bună reexpansiune pulmonară ;

— fistulele bronhopleurale sau bronhopleurocutanate, întreținute de o supurație, necesită pleurectomii, costopleurectomii, toracoplastii, exereze pulmonare, decorticări pulmonare, asociate sau nu cu toracoplastii ;

— cicatrice retractile și uneori mari deformații toracice cu retracția hemitoracelui și scolioză se pot întîlni după traumatisme importante, urmate de lungi perioade de supurație, care limitează mișcările toracice și ale membrului superior (sînt adevărate infirmități ce trebuie evitate).

PLĂGI TORACOABDOMINALE

Aceste plăgi interesează toracele, abdomenul și diafragmul și trebuie deosebite de leziunile în care răniții au o plagă abdominală și una toracică, complet distincte și fără atingerea diafragmului.

Etiologie. Sînt plăgi provocate prin gloanțe de calibru mic sau prin schije, în urma exploziilor în timp de război, cît și prin arme albe.

Anatomie patologică. Cînd plaga este cu două orificii, unul toracic și altul abdominal, traiectul este sigur transdiafragmatic. Dacă amîndouă orificiile sînt toracice, iar unul este situat dedesubtul arcului anterior al celei de a 4-a coaste, cu foarte multă probabilitate este interesat și diafragmul.

Cînd nu există decît un singur orificiu toracic, traiectul poate fi presupus prin reperaj radiologic al proiectilului sau prin examen clinic, dacă la palpare acesta se găsește în țesuturile superficiale. Dacă acest

lucru este imposibil, numai semnele clinice abdominale ne vor orienta, permițînd adesea să afirmăm dubla penetrație.

Cînd orificiul este abdominal, laparotomia, necesară totdeauna, va face inventarul leziunilor, deși atingerea diafragmatică poate trece uneori neobservată. Orificiul de intrare a agentului vulnerant poate fi situat și în alte regiuni : în axilă, la baza gîtului, în regiunea lombară și chiar în perineu.

Leziunile toracice sînt, în general, puțin importante. Plămînul este intact sau există o plagă pleuropulmonară la bază, prin care plămînul sîngerează puțin, evoluînd adesea favorabil. Cînd hemotoraxul este mare, aceasta se datorește unui viscer abdominal (splină sau ficat) care sîngerează. Inocularea septică a cavității pleurale se face prin lichidele ce vin din abdomen.

Leziunile abdominale, situate în hipocondrul corespunzător plăgii, explică gravitatea acestor plăgi.

La dreapta, ficatul este cel mai frecvent atins, adesea cu leziuni grave, transfixiante, sau rupturi cu hemoragii, iar secundar cu revărsate biliare și infecții. De asemenea, poate fi lezat duodenul, unghiul colic drept sau polul superior al rinichiului.

La stînga, splina, stomacul, colonul transvers sînt organele cele mai expuse.

Viscerele submezocolice sînt mai rar atinse. Coada pancreasului și unghiul duodenojejunal ar putea fi interesate uneori.

Adesea se asociază leziuni ale mai multor viscere.

Leziunile diafragmatice pot fi : plagă unică sau dublă, situată cel mai frecvent pe cupolă și mai rar spre inserțiile costale sau plăgi simple prin arme albe; rupturi veritabile, cu pierderi de substanțe în plăgile prin proiectile de război. Necunoscute sau neglijate, pot duce adesea la hernii diafragmatice, a căror complicație importantă este strangularea.

Clinică. Uneori, diagnosticul este evident, datorită unei plăgi cu torace larg deschis prin care se vede un organ abdominal sau o porțiune de epiploon. Alteori, plaga toracică este mai mică, dar rănitul prezintă hematemeză sau hematurii.

Atunci cînd diagnosticul nu este evident, trebuie să întrevedem posibilitatea unei leziuni abdominale în orice plagă situată la baza toracelui. Reconstituirea traiectului plăgii este esențială, dar nu totdeauna posibilă.

Examenul abdominal are importanță categorică atunci cînd prezintă semnele clasice : contractură parietală, sonoritate prehepatică, matitate în flancuri, fundul de sac Douglas plin și dureros.

Nerecunoașterea unei leziuni abdominale într-o plagă toracică este o eroare ce poate avea urmări grave. De aceea, diagnosticul preoperator este necesar, iar explorarea operatorie trebuie să fie minuțioasă și atentă.

Examenul radiologic ajută diagnosticul prin reperajul proiectilului, sau cînd identifică un pneumoperitoneu, existența unei hernii diafragmatice, semne de revărsat intraabdominal sau de hemopneumotorax.

Evoluția plăgilor toracoabdominale este destul de gravă prin complicațiile posibile: șoc, hemoragii, peritonite, pleurezii purulente, abcese subfrenice, abcese ale ficatului.

Gravitatea este legată de specificul și numărul organelor abdominale lezate.

Ca urmări tardive se cunosc herniile diafragmatice, fistulele pleuro-cutanate, bronhopleuroperitoneale sau fistulele biliare, care pot avea și traiect toracic.

Tratament. Odată diagnosticată, orice plagă toracoabdominală trebuie operată, pentru a explora și trata leziunile viscerale și pentru a repara plaga diafragmatică.

Leziunea abdominală este aceea care comandă intervenția, leziunea toracică fiind rareori gravă. Dacă pentru o plagă toracică îngrijirile preoperatorii pot fi salvatoare și putem aștepta stabilizarea rănitului, orice plagă toracică asociată cu leziuni abdominale trebuie operată fără întîrziere. Reanimarea va fi și preoperatorie, dar mai ales per- și post-operatorie.

Calea de abord este foarte discutată: calea abdominală permite tratamentul leziunilor abdominale, dar nu este favorabilă pentru a repara corect leziunile diafragmatice și neglijează pe cele toracice; toracotomia în al 7-lea sau al 8-lea spațiu intercostal este astăzi fără gravitate și permite repararea leziunilor toracice, extragerea corpilor străini, evacuarea revărsatelor și sutura diafragmului. Controlul leziunilor abdominale, mai ales supramezocolice, se poate face prin orificiul diafragmatic eventual lărgit.

În cazuri cu totul rare, cînd leziunile abdominale sînt la mare distanță de regiunea hipocondrului respectiv, se va recurge la toracofrenolaparotomie sau la toracotomie și laparotomie izolate, manieră mai puțin delabrantă și cu consecințe respiratorii mai simple.

Urmările postoperatorii sînt uneori grave prin complicații: șoc, peritonită, ocluzie, hemoragii secundare, la care se pot adăuga accidente septice pleurale, care sînt responsabile de agravarea prognosticului. De aceea, reexpansiunea pulmonară și combaterea supraîncărcării bronșice sînt elemente esențiale în determinarea vindecării.

Statisticile recente dau, pentru plăgile toracoabdominale, o mortalitate $< 10\%$, față de 50% sau chiar mai mult cît era altădată.

Diagnosticul și intervenția precoce, anestezia modernă, reanimarea corectă, ca și antibioterapia au transformat radical prognosticul acestor leziuni deosebit de grave.

PLĂGI ALE ORGANELOR MEDIASTINALE

Plăgile traheei și bronhiilor sînt grave adeseori rapid mortale. Ele pot fi recunoscute în timpul unei toracotomii pentru o plagă cu torace deschis, sau se manifestă ulterior, ca și rupturile acelorași organe, în traumatismele închise ale toracelui (p. 120).

Există, de asemenea, plăgi traheale sau bronșice ca accident operator, care pot fi tratate în cursul aceleiași operații (sutură sau, pentru bronhii, exereza, atunci cînd nu se poate face o sutură în bune condițiuni).

Plăgile esofagului (acest paragraf nu interesează perforațiile esofagiene endoscopice sau prin corp străin) se produc după răniri prin explozii, prin glonte, sau mai rar prin arme albe. De cele mai multe ori sînt asociate cu plăgi traheale, tabloul clinic fiind dramatic, datorită pneumotoraxului sufocant, emfizemului mediastinal și stării de șoc.

Cînd esofagul este singur interesat, leziunea poate să rămînă nediagnosticată pînă la constituirea unei pleurezii purulente sau a unui abces mediastinal, a căror gravitate este cunoscută. În cazurile favorabile se va constitui o fistulă esofagopleurală sau esofagopleurocutanată, a cărei vindecare spontană este cu totul excepțională.

Tratament. Cînd în cursul unei toracotomii pentru plagă toracică se descoperă o plagă a esofagului, aceasta trebuie suturată, iar pleura drenată. Este indicată gastrostomia sau introducerea unei sonde esofagiene pentru alimentare.

Asocierea cu o plagă traheală necesită și traheostomia de urgență.

Mediastinitele supurate, ca și pleureziile purulente consecutive plăgilor esofagiene, vor fi deschise și drenate. Se asociază gastrostomia, în cazul cînd nu a fost deja făcută.

Corpii străini, unde există, trebuie să fie extrași.

Fistulele esofagopleurale sau esofagopleurocutanate vor trebui tratate pe cale directă, suturînd esofagul în condițiuni cît mai bune, ori de cîte ori este posibil.

Stenozele esofagiene, ca urmare tardivă a plăgilor esofagului, solicită o terapeutică de specialitate.

Plăgile canalului toracic ridică aceleași probleme clinice și terapeutice ca și rupturile canalului în contuziile toracelui (p. 123).

TRAUMATISME PRIN EFECT EXPLOZIV

În acest capitol sînt cuprinse leziunile produse la nivelul toracelui de către valul de presiune pozitivă care se datorește unei explozii puternice în aer sau în apă.

La leziunile produse de către presiunea valului de aer se adaugă frecvent leziunile produse prin proiectarea pe organism a bucăților de lemn, pietre sau metal, rezultate și mobilizate de explozie. Răniții sînt de cele mai multe ori politraumatizați.

Anatomie patologică. Leziunile toracice prin efect exploziv se caracterizează prin hemoragii pulmonare cu rupturi capilare, de la hemoragii mici în suprafață, hemoragii diseminate în parenchim, pînă la hepatizație totală; există și rupturi alveolare. Destul de frecvent leziunile sînt bilaterale.

Clinică. La acești politraumatizați predomină adeseori semnele leziunilor altor regiuni și organe. Astfel, accidentații se prezintă în stare

de comoție cerebrală, care poate dura chiar cîteva zile; alteori, coexistă otoragii, epistaxis, melenă sau hematemeză.

Manifestările toracice sînt:

— dispnee supărătoare, asociată uneori cu cianoză; răniții au senzația de compresiune toracică, dureri retrosternale, ale musculaturii intercostale, abdominale și juxtavertebrale;

— expectorația hemoptoică, uneori spumoasă, corespunde leziunilor parenchimatoase și bronșice;

— tusea și respirația zgomotoasă, fluierătoare, sînt semne premergătoare supraîncărcării bronhoalveolare.

Examenul radiologic, radeseori negativ, poate arăta zone de condensare limitată sau întinsă, centrale sau periferice, care corespund infiltrațiilor hemoragice alveolare sau hematoamelor. Nu toate au aceeași gravitate clinică.

Evoluție. Cazurile benigne și mijlocii au evoluție favorabilă în cîteva zile. Cele grave sînt rapid mortale, cu dispnee, cianoză și stare de colaps. Acestea din urmă corespund rupturii marilor vase, rupturilor bronșice, hematoamelor mediastinale sau atelectaziilor întinse prin cheaguri sau supraîncărcare bronșică.

Tratament. Intervențiile sînt rareori necesare. Tratamentul va combate tusea, durerile, va utiliza antisepticele pulmonare și antibioticele, dar, mai ales, va preveni și va trata supraîncărcarea bronhoalveolară.

AFECȚIUNI NETRAUMATICE ALE PERETELUI TORACIC

ABCESE CALDE ȘI FLEGMOANE

Abcesul cald, cu etiologia obișnuită, este rar în această localizare. Mai des poate fi întîlnit flegmonul peretelui toracic, al țesutului subcutanat sau subaponevrotic, care rezultă din difuzarea adenoflegmonului axilar.

Simptomele abcesului ca și ale flegmonului peretelui nu au nimic caracteristic, datorită localizării. Trebuie însă subliniat aspectul uneori grav, cu evoluție torpidă, a unora dintre ele, care se datorește florei microbiene cu stafilococ, rezistent la antibiotice.

Flegmonul difuz gangrenos se întîlnește extrem de rar.

În chirurgia toracică apar supurații ce complică o plagă chirurgicală, care pot îmbrăca forma flegmonului, difuzînd prin spațiile intermusculare și dezunind plaga operatorie, cu posibilitatea de a infecta și cavitatea pleurală. Aceste supurații, adesea difuze, cer un tratament intens cu antibiotice și chirurgical.

Semnalată de Bayer ca foarte rar întîlnită este peripleurita sau flegmonul difuz al țesutului celular subpleural. Difuză de la început, posibi-

litatea de infecție are semne funcționale și generale extrem de severe. Evoluția se face spre exterior sau spre cavitatea pleurală. După datele din literatura medicală, acest tip de flegmon nu se mai întîlnește.

ABCESE RECI

Se înțelege prin abces rece al peretelui toracic acel abces rece ce se dezvoltă primitiv în perete. Nu fac parte din această categorie abcesele osifluente ale morbului Pott sau tuberculoza mamară subcutanată. Mulți dintre acești bolnavi prezintă o tuberculoză pulmonară, dar tuberculoza peretelui toracic se poate manifesta, cel puțin în aparență, ca formă primitivă.

Anatomie patologică. Dezvoltarea tuberculomului peretelui se face de obicei în regiunea laterosternală, de-a lungul liniei axilare mijlocii sau la nivelul unghiului coastelor.

Abcesul rece se dezvoltă în bisac, cu o pungă de obicei mai mare, superficială, înaintea coastei, subcutanat și o pungă profundă, îndărătul coastei, în contact cu pleura, și un orificiu mai mult sau mai puțin larg, care face să comunice aceste pungi prin mușchii intercostali. Excepțional surprindem abcese reci numai profunde, subcostale.

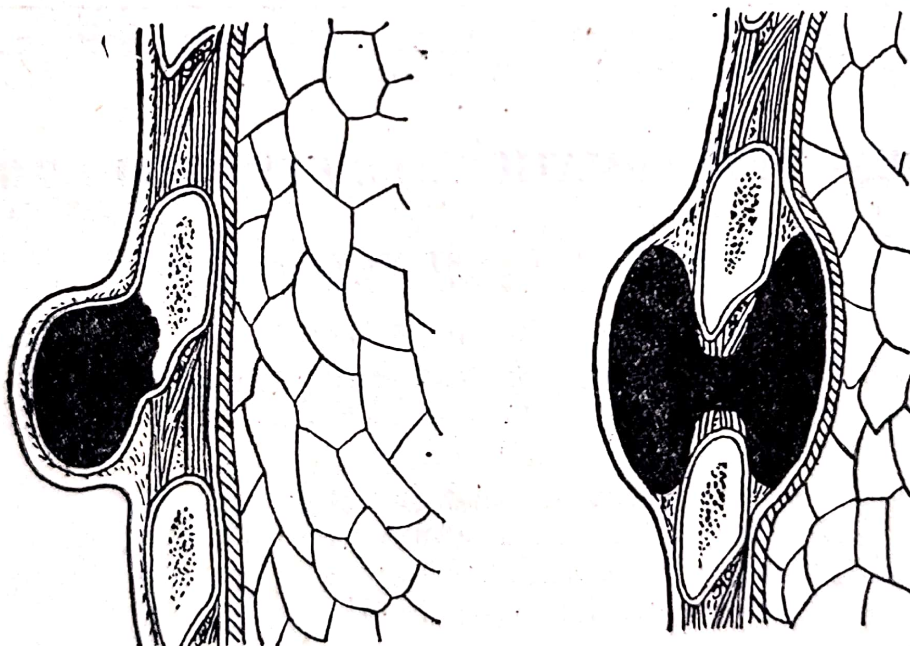


Fig. 2—8. — Cele două varietăți clasice ale abcesului rece al peretelui toracic (după Patel).

Procesul tuberculos, în evoluția abcesului, poate invada și coasta, dar aceste leziuni sînt superficiale. Desigur dacă localizarea abcesului este în apropierea sternului atinge și acest os, cartilagele costale, ca și mușchii pectorali.

Pleura nu este întotdeauna invadată de procesul tuberculos; mai rar este simfizată la plămîn. De acest amănunt trebuie ținut seama în terapeutica chirurgicală.

Etiopatogenie. Clasic, se consemnează încă posibilitatea de dezvoltare a abceselor reci toracice, fără leziuni pleurale sau pulmonare (deci ca leziune primitivă). În realitate, examenele clinice amănunțite și examenul radiologic pun destul de frecvent în evidență antecedente pleurale, mai mult sau mai puțin recente, sau un parenchim pulmonar cu leziuni tuberculoase stabilizate sau încă în evoluție.

Apare mai frecvent după pleureziile pneumotoraxului terapeutic, dar și după pleurezia serofibrinoasă transformată purulent.

Originea abcesului a fost mult timp dezbătută în legătură cu leziunea inițială, costală sau pleurală (pleurom exteriorizat), apoi sternală, cartilaginoasă, musculară etc. Se pare însă că, în imensa majoritate a cazurilor, patogenia ganglionară intercostală reprezintă originea abcesului rece toracic.

La copii se discută încă originea osoasă — osteita primitivă a coastelor. Coasta este un os spongios foarte vascularizat, teren favorabil dezvoltării bacilului Koch. Leziunea apare sub forma unei osteite centrale, apoi evoluează spre exterior.

Leziunea inițială pleuropulmonaiă se propagă pe cale limfatică, constituind o adenită a cărei cazeificare reprezintă abcesul rece profund și care se exteriorizează apoi în bisac prin mușchii intercostali. Aceasta explică localizarea abceselor legate de lanțul ganglionar mamar intern sau al ganglionilor din dreptul gîtului coastei; explică, de asemenea, și apariția tardivă a osteitei tuberculoase a coastei.

Aceeași patogenie se admite și în cazul evoluției unui abces rece în timpul pleureziei purulente, dacă abcesul rece nu s-a dezvoltat datorită inoculării peretelui prin puncție.

Simptome. Abcesul rece toracic primitiv se dezvoltă pe un fond de stare generală ușor alterată, cu dureri surde. Apariția deformării, sub forma tumefierii, este semnul abcesului constituit, la început puțin voluminos și de consistență dură, care crește și devine apoi fluctuent. Pielea care îl acoperă este uneori în tensiune, iar alteori aderentă de formațiunea subiacentă, dar fără să prezinte semnele inflamatorii clasice (semne care sînt prezente în situația unui abces rece „încălzit"). Nu totdeauna se poate pune în evidență reductibilitatea și impulsiunea colecției la tuse, a căror prezență subliniază caracterul în bisac al abcesului.

Examinarea clinică, de laborator și radiologică, trebuie să caute eventualele leziuni pleuropulmonare. Prognosticul se bazează în special pe aceste leziuni.

Radiografia arată uneori existența leziunilor costale sau sternale, după sediul abcesului. Existența lor presupune leziuni mult mai întinse, care cer operații importante.

Evoluția abcesului rece este fistulizarea, dar, în mod excepțional, se poate și vindeca. În general, are o evoluție lungă, cu perioade intermina-

bile de supurații și retenție. Se suprainfectează după fistulizare și de aceea tratamentul chirurgical devine dificil.

Existența leziunilor pulmonare tuberculoase evolutive întunecă prognosticul.

Abcesele reci din timpul pleureziilor purulente au o dezvoltare diferită, determinată de evoluția pleureziei purulente, care poate afecta sau nu peretele toracic. Evoluția gravă a unora dintre pleureziile purulente spre peretele toracic face dificil diagnosticul de debut al abcesului rece toracic. De aici necesitatea examenului zilnic în timpul evoluției pleureziilor tuberculoase, mai ales dacă febra persistă cu tot drenajul corect și bolnavul nu prezintă leziuni bacilare pulmonare evolutive. Dezvoltarea abcesului va fi căutată în punctele de elecție — extremitatea anterioară a spațiului 10 intercostal, sub forma unei împăstări dureroase, mai profunde, care subliniază leziunea parietală. Posibilitatea dezvoltării leziunilor parietale legate de evoluția piotoraxului dă un caracter de gravitate aparte acestui tip de abces (de aici prognosticul nesigur care ține de evoluția leziunilor pleurale).

Diagnostic. Deși în general este ușor de recunoscut, tuberculoza peretelui toracic se pretează la erori de diagnostic. La un examen superficial se poate confunda cu un lipom (care este indolor, mobil pe planurile profunde), sau tumoare solidă, metastază sau osteosarcom. De asemenea, fără examene complementare ale puroiului, poate fi luată drept o osteomielită subacută.

În ceea ce privește abcesele, mai trebuie să eliminăm o pleurezie purulentă tuberculoasă cu abces în „buton de cămașă", sau abcesul pottic, cu care se confundă un abces rece posterior.

Examenul radiologic aduce, în unele cazuri, precizări.

Tratament. În afara contraindicațiilor care țin de starea generală sau de leziunile pulmonare în evoluție, tratamentul chirurgical, care constă în extirparea completă a întregului tuberculom parietal, vindecă leziunea. Uneori leziunile întinse și profunde cer rezecții costale multiple și extinse, care vor fi conduse nu de leziunea osoasă, ci de întinderea abcesului. Deschiderea pleurei în lipsa aderențelor pleurale poate fi originea pleureziilor secundare, a căror evoluție este dintre cele mai severe. De aceea, trebuie luate precauții cînd se face extirparea acestor abcese, mai ales cînd pleura este liberă, sau ne aflăm în vecinătatea pericardului și cordului.

Cînd există o contraindicație chirurgicală, se recomandă tratamentul prin puncție evacuatoare, urmată de injectarea de tuberculostatice și tratament general antituberculos.

Rezultatele tratamentului țin de întinderea leziunii și de posibilitatea chirurgicală de extirpare. Adeseori extirparea este urmată de apariția unor mici fistule, care cer noi retușări. Dacă fistula este persistentă, ceea ce presupune o extirpare incompletă cu reluarea evoluției abcesului rece, este indicată o nouă operație.

Evoluția tuberculozei pulmonare este de temut după extirparea abcesului rece parietal. De aceea, nu trebuie să fie supus la tratament chirurgical un bolnav cu abces rece, care prezintă leziuni pulmonare evolutive sau insuficient stabilizate.

OSTEOMIELITE

OSTEOMIELITA STERNULUI

Localizarea osteomielitei pe scheletul toracic este rară (sternul este localizarea mai frecventă).

Evoluția osteomielitei este acută și se complică adesea cu artrită sternoclaviculară, abces retrosternal sau mediastinite anterioare. În această formă, prognosticul este grav.

Infecția (microbii întîlniți sînt: stafilococul și mult mai rar streptococul sau pneumococul) este localizată frecvent pe corpul sternului și se întîlnește în două treimi din cazuri la tineri, dar nu este exceptată nici vîrsta mai mică și nici adultă.

Începe brutal, cu dureri vii și febră, apoi tumefiere și dezvoltarea abcesului. Precizarea diagnosticului o face tomografia.

Netratată, osteomielita sternului evoluează spre sechestrarea osului, invadînd articulațiile sternoclaviculare și condrosternale.

Prognosticul era rezervat înainte de întrebuințarea antibioticelor, din cauza complicațiilor grave mediastinale, pleurale, pericardice.

Tratamentul intens cu antibiotice, incizia și drenajul cu chiuretarea abcesului, urmată de sutură, pot vindeca boala. Diagnosticul tardiv implică același tratament intens cu antibiotice și rezecția osului bolnav.

OSTEOMIELITA PRIMITIVĂ A COASTELOR

Localizarea pe coaste a osteomielitei este rară. Apare în special la sexul masculin, între 15—20 de ani.

Se localizează anterior, la punctul de osificare, pînă la vîrsta de 8 ani, vîrstă de la care apariția noilor puncte de osificare posterioare favorizează localizarea mai frecventă în această regiune.

Simptome. În forma determinată de localizarea anterioară, debutul se manifestă prin junghi, frisoane și creșterea bruscă a temperaturii, ceea ce face ca diagnosticul să se îndrepte spre pneumonie sau pleurezie. Explorarea digitală poate găsi totuși un punct pe coastă mai dureros, unde apar fenomene inflamatorii locale, cu tumefiere osoasă și împăstare, care va deveni fluctuentă. Pentru localizările superioare, abcesul se întinde sub mușchiul marelui pectoral spre axilă, iar pentru ultimele coaste, fuzează uneori pe teaca marelui drept abdominal.

Forma posterioară are perioada de infectare generală mai lungă, iar semnele locale se evidențiază mai greu din cauza păturii musculare de la acest nivel, care face ca evoluția abcesului să se facă spre pleura parietală. Deși nu are tendința să se deschidă în torace, poate determina reacție pleurală de vecinătate.

10 – c. 20

Evoluția cu colecție intratoracică extrapleurală generează semne pseudopleuretice (matitate, abolirea murmurului vezicular, suflu), care dispar dacă colecția devine superficială.

În afara formelor acute, se întîlnesc forme supraacute, care duc rapid la deces și forme cronice prelungite, unde diagnosticul de tuberculoză sau de osteocondrită tifică poate întîrzia un tratament adecvat.

Complicațiile cele mai frecvente sînt locale:

— decolarea condrocostală care se evidențiază prin proeminența și mobilitatea extremității anterioare a coastei;

— revărsatele pleurale de vecinătate care pot supura;

— abcesul pulmonar prin reacție de vecinătate;

— aderența la plămîn și care se poate deschide în bronhii.

Prognostic. Înaintea antibioterapiei, infecția generală, septicopioemia, evoluau grav; astăzi, stările septicemice se pot stăpîni adesea.

Diagnosticul nu este ușor în faza de început a bolii; cînd abcesul se evidențiază, poate fi precizat pentru formele anterioare. Forma posterioară este confundată cu flegmonul perinefretic, osteomielita vertebrală, pleurezia închistată.

Examenul radiologic precizează tardiv leziunea osoasă și nu va putea diferenția colecția parapleurală costală de o pleurezie închistată.

Tratament. Cel cu antibiotice se instituie în faza septicemică. În faza de abces, uneori poate fi suficientă incizia și drenajul, dar posibilitatea propagării infecției la măduva costală solicită rezecția subperiostică, la distanță de focar, fără sutură sau cu sutură imediată și drenaj aspirativ, pe care se poate instila și antibioticul. Riscul rezecției costale constă în posibilitatea deschiderii și invadării pleurei.

OSTEOMIELITA SECUNDARĂ A COASTELOR

Osteomielita costală secundară după apendicită, erizipel, febră tifoidă, este citată de tratatele clasice. Localizarea tifică secundară pare mai frecventă decît localizarea primitivă. Diagnosticul se precizează prin examen bacteriologic, iar tratamentul va fi etiologic (vaccinare specifică și antibiotice).

Mai frecvente sînt condritele costale posttifice sau stafilococice. Apar în timpul perioadei de convalescență a bolii de origine și se dezvoltă insidios, cu algii toracice și apariția unei tumefieri anterioare.

Condritele stafilococice pot evolua spre supurații. Sub pericondrul îngroșat și perforat sau distrus, se colectează un abces în jurul cartilajului, care se va inciza.

Manifestările cronice indolente evocă tuberculoza, sifilisul, adenopatia sau anevrismul erodant (dacă manifestarea este pe primul cartilaj).

Tratamentul condritelor supurate impune rezecția condrală.

Acestor manifestări cronice li se poate adăuga sindromul Tietze, care trebuie cunoscut, întrucît bolnavii atribuie adesea durerile unei boli de inimă, cancer sau tuberculoză (p. 115).

CHISTURI HIDATICE

Localizarea chistului hidatic pe peretele toracic este extrem de rară și de cele mai multe ori sînt afectați mușchii (marele pectoral).

Chistul hidatic al oaselor cuștii toracice, al coastelor, de cele mai multe ori multiplu, distruge compactele și se întinde în afara coastelor la spațiile intercostale; uneori aceste infiltrații hidatice — rare ca localizare — sînt foarte întinse, cer rezecții parțiale largi, pentru a evita nu numai recidiva, dar și posibilitatea extinderii bolii.

Trebuie cunoscută posibilitatea de invadare de la peretele toracic la coloana vertebrală, formă foarte gravă, care trebuie sistematic căutată radiografic.

TUMORI PRIMITIVE

TUMORI BENIGNE ALE PĂRȚILOR MOI

Tumorile benigne ale părților moi ale peretelui toracic sînt diferite, în funcție de țesuturile afectate, și nu prezintă nici o particularitate aparte față de aceleași tumori, dezvoltate în alte regiuni ale corpului.

Cele mai frecvente sînt lipoamele și fibroamele.

Lipoamele se localizează mai ales în regiunea dorsală, subcutanat. Sînt indolore, moi și bine încapsulate.

Fibroamele se găsesc sub formă de mici tumorete superficiale, multiple și pediculate (*moluscum pendulum*) sau sub formă de fibroame subcutanate, dure, bine circumscrise; fibroamele cresc lent, putînd ajunge la volume mari care ulcerează pielea.

Chisturile congenitale se întîlnesc rar, sub formă de chisturi dermoide presternale sau chisturi seroase (limfangioame), care nu se deosebesc de acelea care se întîlnesc în regiunea cervicală.

TUMORI MALIGNE ALE PĂRȚILOR MOI

Se pare că sînt destul de frecvente. Ele provin din țesutul conjunctiv sau muscular al spațiului intercostal, din pachetul vasculonervos intercostal, putînd fi: sarcoame musculare, tumori nervoase, schwannoame, simpatoame sau neurofibroame (acestea din urmă pot da tumori intratoracice voluminoase, cu imagini radiologice rotunde, care ocupă șanțul laterovertebral și care se confundă cu chistul hidatic pulmonar). Cele mai multe din tumorile nervoase sînt degenerate sau maligne de la început și nu pot fi diferențiate decît prin examen anatomopatologic.

TUMORI BENIGNE ALE SCHELETULUI

Tumorile benigne sînt rare (angioame, granuloame eozinofile, tumori cu mieloplaxe).

Angioamele pot fi găsite fie sub forma unor tumori mari, indolore, cu dezvoltare progresivă, parțial reductibile, sau sub forma unor imagini

radiologice chistice multilobulare ; imaginea trabeculară osoasă persistentă este un semn de valoare pentru diagnosticul de angiom.

Granuloamele eozinofile dau imagini cavitare clare, cu margini fine, aspect de osteoliză, fără reacţie periostică. Granulomul costal poate fi asociat unei leziuni pulmonare de aceeaşi natură ; uneori este excavat, ceea ce face dificil diagnosticul diferenţial cu tuberculoza.

Tumorile cu mieloplaxe sînt excepţionale, la fel ca şi celelalte localizări tumorale benigne, care se întîlnesc pe schelet.

TUMORI CU MALIGNITATE ATENUATĂ ALE SCHELETULUI

Condroamele (condroame pure, osteocondroame, condromixoame) sînt rare în localizarea sternală, dar frecvente pe coaste. Greutatea nu constă în a le recunoaşte, ci în terapeutica de exereză ; în primul rînd pentru faptul că pot recidiva, şi în al doilea rînd pentru problemele pe care le pun în refacerea peretelui după exereză. Dacă rezecţia condroamelor manubriului sternal nu antrenează jena funcţională, breşa creată prin rezecţia corpului, cu respiraţia paradoxală consecutivă, pune probleme de reconstituire a peretelui la acest nivel, ca şi pentru peretele costal (cu material plastic).

Fibroamele pure (fibrosarcoame) au un grad de malignitate variabil, cu o evoluţie lungă, dar pot ajunge la volume foarte mari. Ca şi celelalte tumori, evoluţia lor se face fie în afara spaţiului intercostal, fie intratoracic, punînd probleme dificile de diagnostic.

Tumorile fibroase, ca şi condroamele, sînt insensibile razelor X, deci trebuie extirpate chirurgical.

Exereza este în general uşoară, deoarece sînt bine încapsulate, dar sînt foarte vascularizate ; şi aceste tumori prezintă riscul recidivei locale şi chiar de generalizare.

TUMORI MALIGNE ALE SCHELETULUI

Tumorile maligne sînt tumorile cele mai frecvente ale scheletului toracic.

Osteosarcoamele, condrosarcoamele, fibrocondrosarcoamele sînt reprezentate de tumori dure, fixe, cu suprafaţa neregulată şi care se dezvoltă foarte repede, semn important pentru caracterul lor de malignitate.

Radiologic, dau imagini lacunare, cu contur estompat, cu eroziuni pe corticală şi reacţii periostice.

În evoluţia lor rapidă, invadează spaţiul intercostal, ceea ce determină nevralgii intolerabile ; invadează pleura, plămînul şi nu dau adenopatii.

Reticulosarcomul (tumoarea Ewing) se prezintă cu caractere inflamatorii, căldură locală şi dureri, ca şi osteomielita.

Examenul radiologic pune în evidenţă osteoliza intensă de la început, cu dispariţia aproape completă a coastei, identificîndu-se cu o lizieră

osteoperiostică discontinuă (Oberthur). Părţile moi sînt îngroşate în dreptul leziunii, determinînd o umbră tumorală, care nu se vede în osteomielită.

Mielomul se prezintă de cele mai multe ori multiplu, cu hiperprotidemie sau uneori cu albuminurie.

Diagnosticul acestor tumori, de cele mai multe ori, este suspectat clinic, iar confirmarea o face examenul histologic.

Examenul radiografic din diferite incidenţe şi tomografia care pune în evidenţă structura osoasă pot fi uneori suficiente.

Pentru *diagnostic diferenţial* este necesar un examen de sînge şi mielograma.

Evoluţia este uneori destul de rapidă.

Tratament. Extirparea largă pentru cazurile operabile apare ca singura posibilitate terapeutică. Aceste operaţii largi, nu numai că deschid cavitatea pleurală, dar uneori pun probleme grele de refacere a peretelui toracic. Exerezele sînt suficient de bine tolerate, dar rezultatele îndepărtate sînt lamentabile.

TUMORI MALIGNE SECUNDARE ALE PERETELUI TORACIC

Peretele toracic poate fi sediul metastazelor rezultate din neoplasmele de sîn, tiroidă, prostată, tub digestiv etc.

PLEUREZII PURULENTE

Definiţie. Clasificare. Se înţelege prin pleurezie purulentă o afecţiune a cărei caracteristică principală este o colecţie de puroi în marea cavitate pleurală sau în fundurile de sac ale acesteia. Mai poartă şi denumirea de empiem.

Există mai multe criterii de clasificare : fie după agentul patogen, fie după modalităţile evolutive. Criteriul clasificării după evoluţie uşurează, în acelaşi timp, şi înţelegerea principiilor de tratament, iar anatomia patologică va completa această înţelegere.

Vom avea astfel 2 mari categorii de pleurezii purulente : acute şi cronice. Din această din urmă categorie fac parte şi pleureziile purulente tuberculoase, care în afara agentului etiologic specific, au şi o evoluţie deosebită de a celorlalte pleurezii purulente.

PLEUREZII PURULENTE ACUTE

Etiopatogenie. Toţi agenţii microbieni patogeni sînt capabili să producă supuraţii pleurale. Cei mai frecvenţi din acest punct de vedere sînt streptococul şi anaerobii la adult; la copil infecţiile anaerobe sînt mai rare, în schimb stafilococul îşi dispută întîietatea.

Interesul bacteriologic al pleureziilor purulente este mai redus pentru a cunoaşte caracteristicile anatomopatologice ale bolii, cît mai ales pentru a putea instaura o antibioterapie eficientă, care aplicată de la început, poate

modifica radical evoluția bolii. Tot antibioterapia, împreună cu alți factori, cum ar fi reexpansiunea pulmonară după operațiile pe torace, pot preveni pleureziile purulente în anumite condiții favorizante.

Revărsatele pleurale purulente nu sînt decît rar primitive, fiind mai întotdeauna secundare unui focar septic pulmonar subpleural, adesea minim și necunoscut, producîndu-se astfel în cursul pneumoniilor și bronhopneumoniilor, al bronhopneumopatiilor pneumococice sau gripale, al abceselor, gangrenelor sau cancerelor infectate ale plămînului, al chisturilor hidatice sau aeriene supurate, al bronșiectaziilor etc.

Alteori infecția vine dintr-un focar septic de vecinătate, parietal, sau mediastinal : osteomielita costală, abcese mamare, plăgi penetrante toracice (mai ales cu retenție de corpi străini), afecțiuni traheale sau esofagiene, mediastinite supurate, afecțiuni axilare sau cervicale joase, fistule bronșice după chirurgia de exereză, abcese subfrenice cu sau fără comunicarea transdiafragmatică, flegmoane perinefretice sau apendicite gangrenoase.

Mai rar, pleureziile purulente rezultă din propagarea septică, limfogenă sau sanguină, a unui focar abdominal, pelvin, amigdalian, osteomielitic sau cutanat. Așa s-ar explica pleureziile purulente din cursul bolilor infecțioase : scarlatină, rujeolă, a septicemiilor sau septicopioemiilor.

Anatomie patologică. Modalități evolutive. Cunoașterea acestor probleme a adus în ultimii ani foarte importante consecințe medicochirurgicale.

Neținînd seama de afecțiunea pulmonară asociată, nici de unele particularități datorate agentului patogen — ca factor etiologic — orice pleurezie purulentă acută evoluează în 3 stadii succesive :

1. *Un stadiu inițial și tranzitoriu de pleurezie difuză*, în care puroiul este fluid, cuprinde toată cavitatea pleurală, cînd semnele funcționale și generale sînt de intensitate maximă, semnele radiologice puțin categorice, iar focarul pulmonar — cînd există — evoluează concomitent. În acest stadiu, tratamentul nu poate fi decît medical. Durata acestui stadiu este scurtă în cazurile favorabile ; dimpotrivă, persistă în cazurile grave. Puroiul crește cantitativ, mediastinul se deplasează, starea se agravează și fără tratament bolnavul poate muri.

2. *Un stadiu de pleurezie colectată*, corespunzătoare perioadei de stare sau de abcedare și manifestată printr-o ameliorare a semnelor clinice, o accentuare a imaginii radiologice (fig. 2—9), o creștere a leucocitozei sanguine, eventual o îmbunătățire a pneumopatiei subiacente. Puroiul este franc, gros, conținînd mase fibrinoase sau cheaguri. Simfiza plămînului la perete este posibilă, se pot produce cloazonări ale pleurei sau se constituie pungi supurate multiple.

În această periodă este necesară intervenția chirurgicală.

3. *Un stadiu de pleurezie închistată*, la care ajung mai toate pleureziile purulente cu evoluție fără tratament. În acest stadiu, infecția este localizată atît biologic, cît și clinic și din acută la început, pleurezia purulentă devine cronică. Pleura este groasă și plămînul nu se poate dilata.

Punga purulentă ocupă o parte mai întinsă sau mai redusă din torace, dar nu este niciodată totală (fig. 2—10).

După localizarea pungii există diferite forme topografice de pleurezii purulente: pleurezii purulente dorsale (cele mai frecvente), ventrale (foarte rare), mediastinale, axilare, interlobare, apicale și chiar diafragmatice.

Evoluția către stadiul de închistare și cronicitate poate fi determinată de evoluția clinică și de agentul patogen microbian. Astfel, streptococul



Fig. 2—9. — Pleurezie purulentă dreaptă colectată.



Fig. 2 — 10. — Pleurezie purulentă axilară dreaptă, închistată. →

dă forme difuze prelungite, în timp ce pneumococul determină colecții ce evoluează mai repede către închistare.

Pe lîngă leziunile pleurale, este bine de știut că problema terapeutică este în strînsă legătură cu starea plămînului subiacent. Pe lîngă faptul că anterior unei pleurezii purulente plămînul este mai întotdeauna atins, fie mai intens, fie numai ușor și pasager, are deosebită importanță să diagnosticăm și să știm dacă dedesubtul pleureziei purulente, care domină manifestările clinice, există o afecțiune (chist hidatic supurat, tuberculoză pulmonară, supurații sau fistule pulmonare sau diafragmatice) care întreține supurația pleurală. Tratamentul acesteia este absolut indispensabil, deoarece tratamentul exclusiv al pleureziei purulente ar fi ineficient și inoperant.

Stadiile evolutive ale pleureziilor purulente acute se succed după intervale mai lungi sau mai scurte, dar aprecierea acestora este uneori greu de făcut, deoarece există numai factori subiectivi.

Tratamentul medical poate da rezultate bune și definitive. Pentru medicii interniști, greutatea este să recunoască timpul cînd este indicată

intervenția, cînd tratamentul medical nu mai poate fi eficient; iar pentru chirurgi, dificultatea constă în corectitudinea și minuțiozitatea îngrijirilor postoperatorii. Colaborarea strînsă medicochirurgicală și radiologică este un factor hotărîtor pentru ameliorarea rezultatelor în tratamentul pleureziilor purulente acute.

Diagnosticul și indicațiile de tratament depind de faza pleureziei acute.

Faza inițială de pleurezie difuză corespunde stabilirii diagnosticului și instaurării tratamentului medical.

Clinic, este vorba de o afecțiune pleuropulmonară, cu semne generale de infecție și semne fizice și stetacustice locale care nu permit, în mod obișnuit, să se stabilească ce revine pleurei și ce revine plămînului.

Examenul radiologic este de mare importanță, dar trebuie cunoscut faptul că o transparență aproape normală poate coexista cu un revărsat citrin, hemoragic sau chiar purulent.

Două fapte asupra cărora examenul radiologic ne poate aduce informații prețioase explică fiziopatologia și ghidează tratamentul: leziunile parenchimului pulmonar și mobilitatea mediastinului.

Uneori, supurația pleurală se constituie în cîteva ore, alteori, este o lentă transformare a unui conținut serofibrinos, care devine tulbure și microbian. Diagnosticul va fi confirmat prin puncție exploratoare. În această perioadă puroiul este fluid, întins în toată cavitatea pleurală, variind cantitativ între 500—600 g și 2 litri.

Se vor preciza caracterele puroiului; examenul bacteriologic este indispensabil pentru a stabili antibiograma și a institui un tratament precoce, cu toate că, de cele mai multe ori, înainte de precizarea germenului și a antibiogramei se utilizează o antibioterapie oarecum dezordonată.

Schema de tratament este următoarea:

— tratament general prin tonice cardiace, soluții glucozate și oxigenoterapie; de asemenea, utilizarea pe cale generală și conform antibiogramei a antibioticelor în cantități suficiente, eventual asociate între ele sau cu sulfamide;

— tratament local prin puncții evacuatoare, repetate sau urmate de aspirație continuă și de introducerea de antibiotice intrapleural; se recomandă chiar spălături pleurale, urmate de aspirația aerului care a pătruns în cavitatea pleurală, cît și de introducerea de antibiotice.

Conduita ce trebuie urmată în timpul tratamentului este dictată în special de starea locală, cît și de starea generală a bolnavului, care poate fi alterată, manifestîndu-se prin: febră, oligurie, puls frecvent, facies alterat, dispnee, sudori, care au drept explicație:

— o cauză infecțioasă (dacă se datorește lichidului pleural, acesta trebuie evacuat; dacă se datorește unei leziuni pulmonare, puncția și pleurotomia nu vor fi suficiente);

— o cauză mecanică (abundența lichidului provoacă dispnee și compresiune cardiacă, care vor fi ameliorate prin puncții repetate, chiar dacă evacuările sînt incomplete);

— insuficiența de hematoză, cu tulburări cardiace, beneficiază de puncții evacuatoare și oxigenoterapie ;

— o stare toxiinfecțioasă poate să existe cu un revărsat puțin abundent ; în această situație introducerea de antibiotice ar putea fi mai folositoare decît evacuarea puroiului.

În mod obișnuit, prin tratamentul medical intensiv și bine condus, vindecarea pleureziilor purulente se produce destul de repede în cea mai mare parte din cazuri, în aproximativ 20—25 de zile.

În alte cazuri, vindecarea este mai anevoioasă, deoarece este nevoie de continuat puncțiile și spălăturile, de schimbat antibioticele, dar oricum, această vindecare se produce după 5—6 săptămîni.

În cazurile în care tratamentul medical, oricît de minuțios, rămîne totuși insuficient, prin faptul că puroiul rămîne nemodificat și abundent, că imaginile radiologice persistă și că semnele generale și toracice se reaprind, se ajunge la faza chirurgicală, care trebuie recunoscută cît mai precoce și care corespunde următoarei.

A doua fază evolutivă — faza de colecție — diferă anatomoclinic de primul stadiu. Atît starea generală, cît și starea parenchimului pulmonar sînt ameliorate, pleurezia evoluează oarecum separat de leziunea pulmonară, iar un act chirurgical este indispensabil.

Puroiul devine gros, legat, cu aspectul caracteristic agentului patogen și cu depozite fibrinoase sau coagulări pseudomembranoase. Revărsatul este colectat într-o zonă oarecum limitată a marii cavități pleurale ; examenul radiologic îi arată limitele. Cloazonările în pleură se densifică și merg către simfiză, cu tendința de a reduce cavitatea.

Topografia colecției este foarte importantă pentru drenajul chirurgical : cel mai frecvent situată posterior sau posterolateral, planșeul pungii nu coboară totdeauna pînă în fundul de sac pleural, acesta simfizîndu-se mai înainte. Determinarea punctului decliv al colecției este extrem de importantă pentru stabilirea unui drenaj corect.

În cazul unei atingeri pulmonare concomitente, comunicarea pungii pleurale cu o fistulă bronșică este posibilă. Eventual o vomică, sau albastrul de metilen injectat în pungă și care apare în expectorație, ca și bronhografiile cu Lipiodol ne ușurează diagnosticul.

Indicația de intervenție este nuanțată și precizată de Jourdan astfel :

— în pleureziile purulente pure, fără leziuni pulmonare, din care fac parte aproximativ 50 % din pleureziile purulente, de îndată ce punga este colectată, de îndată ce tratamentul medical se dovedește ineficient, iar examenele radiologice repetate nu arată nici un progres, indicația de intervenție este categorică ;

— cînd există însă o leziune pulmonară, situația se prezintă diferențiat ; astfel, cînd starea pleuropulmonară mai poate aștepta și nu comportă un risc vital sau de trecere la cronicitate, se mai poate aștepta ca printr-un tratament medical intensiv să obținem o ameliorare parenchimatoasă, iar intervenția pleurală să fie făcută mai tîrziu, dar totuși înainte ca punga pleurală să-și fi pierdut posibilitatea de evoluție favorabilă ; cînd însă starea pleuropulmonară este gravă și amenințătoare, iar ameliorarea



parenchimatoasă greu de obţinut, se va recurge la drenajul pleural mai de timpuriu, pentru a suprima răsunetul infecţios reciproc plămîn — pleură şi invers.

O dată indicaţia de intervenţie fixată, se va recurge la pleurotomia cu drenaj şi aspiraţie continuă, care poate fi executată prin mai multe procedee, foarte discutate, fiecare cu indicaţiile sale.

Pleurotomia *a minima* pe cale intercostală se practică sub analgezie locală; după incizia tegumentelor şi a stratului muscular se introduce în

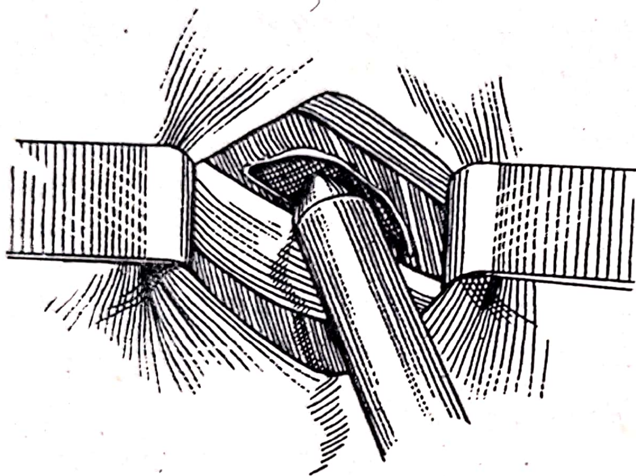


Fig. 2—11. — Pleurotomie *a minima* fără rezecţie de coastă (după J. Quénu).

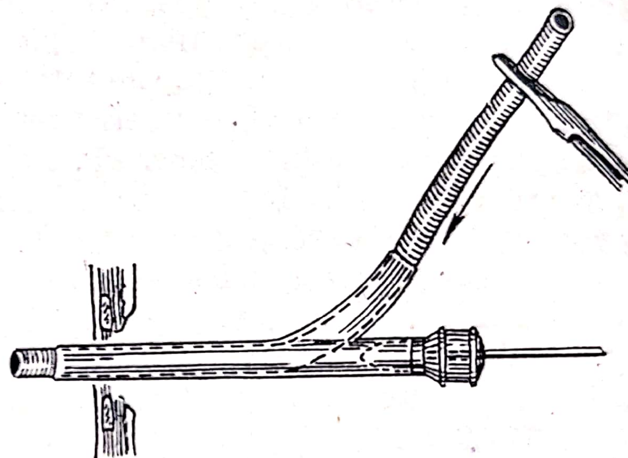


Fig. 2—12. — Pleurotomie *a minima*; introducerea drenului prin trocar (după J. Quénu).

pleură un tub de dren prin intermediul unui trocar. Procedeul se face în torace închis, evită pneumotoraxul şi asigură drenajul aspirativ în timpul expirului, plămînul revenind treptat la perete, pe măsură ce puroiul din pleură este evacuat. Se va avea grijă ca atunci cînd tubul de dren nu este sub aspiraţie să fie clampat, pentru a evita pătrunderea aerului.

N. Hortolomei aplica acest procedeu, introducînd în pleură o sondă Pezzer, aceasta avînd o mai mare stabilitate.

Pentru a evita compresiunile pe sondă, ca şi fenomenele dureroase ce există uneori după introducerea unui tub intercostal la toracele cu spaţii intercostale înguste sau retractate, se recurge la rezecţia unei foarte mici porţiuni din coastă (fig. 2—13).

Pentru a avea maximum de eficienţă, drenajul trebuie efectuat la punctul cel mai decliv, determinat prin puncţie sau prin Lipiodol introdus în punga pleurală; prin acest procedeu, punctul decliv nu poate fi controlat manual.

Procedeul drenajului cu torace închis este indicat atunci cînd puroiul este fluid şi se evacuează uşor, ca şi în cazurile în care sîntem nevoiţi a drena înainte de faza de stabilitate şi de delimitare a pleureziei.

Pleurotomia largă cu rezecţie de coastă este criticată ca fiind o metodă delabrantă, urmată de colabare pulmonară, cînd punga nu este bine stabilizată. Acest punct de vedere nu este unanim acceptat, recurgîndu-se şi la acest procedeu, transformat la sfîrşit în pleurotomie *a minima*. În

schimb, are o serie de avantaje : pleurotomia fiind largă, cavitatea pleurală poate fi explorată, declivitatea verificată, falsele membrane evacuate ca și depozitele de fibrină și cheagurile existente în hemotoraxul supurat, ceea ce este esențial. Procedura este indicată ori de cîte ori puroiul este dens, cînd cheagurile de sînge sau fibrină trebuie evacuate și cînd pleurotomia *a minima*, chiar cu aspirație continuă, dar fără curățirea pungii, nu este eficientă.

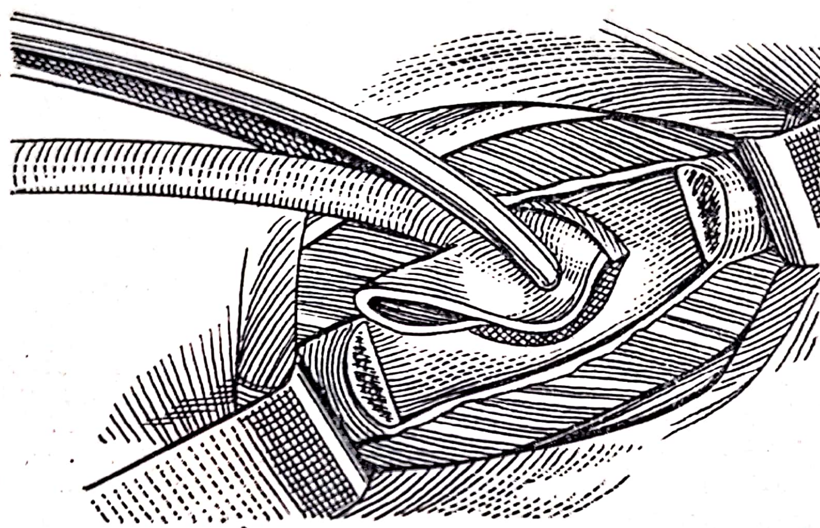


Fig. 2—13. — Pleurotomie *a minima* cu rezecție costală (după J. Quénu).

După evacuarea puroiului și curățirea pungii se închide cavitatea pleurală și se drenează printr-un orificiu minim, pentru ca aspirația să fie eficientă. Utilizarea antibioticelor, pe cale generală și intrapleural, cît și terapeutica medicală completează acțiunea de drenaj.

Aspirația continuă își găsește o largă aplicare după pleurotomie și drenaj, ea constituind un factor important de micșorare a pungii pleurale, favorizînd evacuarea puroiului și revenirea plămînului la perete.

Îngrijirea și supravegherea postoperatorie atentă și minuțioasă privind buna funcționare a drenajului, desfundarea tuburilor de dren, eficiența aspirației, sînt factori care contribuie la evoluția favorabilă și la vindecare.

Cîteodată, o reintervenție de drenaj este necesară, mai ales dacă punctul decliv nu a fost bine determinat.

În general, cu acest tratament la care s-ar mai putea adăuga spălături pleurale și introducerea de antibiotice, evoluția este favorabilă ; drenul se suprimă după aproximativ 20—25 de zile ; secreția pe traiectul tubului încetează.

Cînd însă punga pleurală persistă, fistula parietală nu are tendință la vindecare, colecția intrapleurală se reface, iar semnele generale de infecție reîncep, situația se datorește fie cronicizării leziunilor, cînd plămînul și-a pierdut posibilitatea de a se reexpansiona, fie că există alți factori care întrețin supurația și, în special, existența unei fistule bronhopleurale.

A treia fază evolutivă (*faza de cronicitate*) este o fază la care astăzi se ajunge rar, deoarece tratamentul corect al unor leziuni pulmonare ce ar putea fi urmate de pleurezie purulentă, cît și tratamentul pleureziilor purulente în stadiul de difuziune sau colectare, au rărit simțitor formele de pleurezie purulentă cronică netuberculoasă.

Caracteristica anatomoclinică a acestui stadiu se datorește faptului că pleura s-a îngroșat considerabil, atingînd pe alocuri 2 cm și chiar mai mult; este greu de recunoscut, iar cu timpul se poate calcifica, chiar osifica. Pahipleurita parietală este urmată de retracția spațiilor intercostale. Puroiul este format dintr-o magmă groasă, imposibil de evacuat prin puncție. Flora microbiană rarefiată poate să dispară după un tratament îndelungat cu antibiotice.

Complicațiile infecțioase sînt totdeauna posibile și bolnavii au adesea un aspect de mari infectați pleural, slăbiți, febrili, fistuloși, uneori insuficient drenați și cu retenție de puroi în pungă. Alteori, prezintă o stare de infecție cronică mai mult sau mai puțin gravă, sînt palizi, slăbiți, cu hipocratism digital și cu temperatura variabilă.

Toleranța organismului la aceste pleurezii este uneori neașteptat de lungă, uneori chiar de mai mulți ani. Boala poate recidiva sau ajunge la complicații generale ca : insuficiență cardiacă, degenerescență amiloidă cu albuminurii masive și hepatomegalie, tulburări trofice articulare (deformații hipocratice; osteoartropatie hipertrofiantă pneumică descrisă de Pierre Marie), accidente septicopioemice, din care abcesele cerebrale metastazice sînt cele mai grave.

Toate aceste eventualități sînt motive în plus pentru a opera aceste pleurezii cronice, care nu pot avea un alt tratament.

Cauzele cronicizării pleureziilor purulente sînt numeroase; unele din acestea ar putea fi evitate în mare măsură, cum sînt : defectele de drenaj, corpii străini intrapleurali (schije sau sechestre osoase în plăgile penetrante). Mai frecvent este vorba de pleurezii purulente netratate, care se pot evacua intermitent prin vomică sau prin fistulizare, ca un empiem, ajungînd la fistulă pleurocutanată.

Există fistule pleurale, care sînt legate de leziuni ale parenchimului pulmonar, ce nu s-au putut vindeca odată cu tratamentul pleureziei purulente. Aceste fistule inevitabile sînt provocate de abcese pulmonare, bronșiectazii, chisturi hidatice supurate, de stenoze bronșice neoplazice sau cancere pulmonare supurate. În aceste împrejurări, tratamentul trebuie să acționeze și asupra leziunilor pleurale și asupra celor parenchimatoase.

De asemenea, nu se va omite că există pleurezii purulente acute tuberculoase, cu manifestări pneumonice sau gripale, care ajunse în faza de cronicitate pot fi confundate cu pleureziile purulente netuberculoase. De aceea, în cazurile a căror origine nu este evidentă, controlul bacteriologic și certitudinea asupra agentului patogen în cauză sînt indispensabile.

Toate metodele terapeutice au drept scop, după dezinfecție, să suprime punga pleurală și să readucă plămînul la perete. Cînd aceasta nu este

posibil, se va acţiona asupra peretelui toracic pentru a turti cavitatea. Drenajul corect şi aspiraţia continuă (Monaldi) în pleureziile tuberculoase sînt capabile uneori, în cazurile cu pungi pleurale mici, nu prea vechi, şi în care leziunile de pahipleurită permit încă reexpansiunea pulmonară, să ajungă la ştergerea cavităţii şi vindecarea completă.

Aceasta este însă o eventualitate rară. Aspiraţia continuă trebuie privită însă ca un prim timp terapeutic, care reuşeşte să reducă punga pleurală, limitînd prin aceasta întinderea intervenţiei care va urma. Asociată cu alte tehnici, aspiraţia continuă poate aduce o ameliorare considerabilă în rezultatele chirurgicale.

După ce ameliorarea s-a obţinut, indicaţiile sînt diferenţiate.

În cavităţile pleurale mari, la bolnavi cu stare generală bună, apiretici şi cu pungă pleurală bine curăţată, se recurge la decorticare pulmonară (Delorme), care de fapt este o pleurectomie ce are drept scop extirparea pleurei viscerale şi eliberarea plămînului de coaja care împiedică reexpansiunea. Se recomandă extirparea atît a pleurei viscerale, cît şi a pleurei parietale. Chiar cînd extirparea este incompletă, rezultatele pot fi bune.

Fiind uneori o operaţie hemoragică şi putînd fi urmată de embolii gazoase şi infecţii postoperatorii, tehnica a necesitat ameliorări (Jourdan, Cărpinişan, Grekov).

Ori de cîte ori decorticarea pulmonară nu este indicată sau nu se poată executa, se va recurge la toracoplastie sau la operaţia de tip Schede.

Toracoplastia suprimă punga pleurală, mobilizînd peretele toracic prin rezecţii costale. În afecţiuni pleurale, pentru a fi eficientă, trebuie de rezecat toate coastele, dincolo de limitele pungii (Létievant — Estlander).

Toracotomia tip Schede, denumită şi parietectomie, înlătură punga, suprimînd peretele toracic; constă în rezecţia coastelor, a muşchilor intercostali şi a pleurei parietale pe o mare întindere, corespunzătoare pungii. Este o operaţie mutilantă, hemoragică, urmată adesea de şoc şi care lasă o mare suprafaţă, greu acoperită de muşchi şi tegumente. În prezent, operaţia tip Schede se limitează la cavităţi care necesită suprimarea unui spaţiu ce cuprinde nu mai mult de 4 sau 5 coaste.

În pleureziile cronice, în care leziunea pulmonară sau bronşică întreţine fistula, se va recurge după drenajul şi dezinfecţia pungii prin spălături şi antibiotice, la tratamentul de exereză, uneori limitată, alteori rezecţii segmentare sau lobare, ca în abcese sau bronşiectazii.

Pleureziile purulente ce însoţesc uneori cancerul bronhopulmonar beneficiază, pentru un timp, de pleurotomie şi drenaj.

PLEUREZII PURULENTE TUBERCULOASE

Etiologie. Anatomie patologică. Pleureziile purulente tuberculoase primitive realizează ceea ce se numeşte abcesul rece pleural, uneori ca primă manifestare a tuberculozei. Aceste pleurezii sînt purulente de la început, sau cel mai adesea, survin în urma transformării purulente a unei pleurezii serofibrinoase.

Pleureziile purulente tuberculoase secundare sînt mai totdeauna consecința unei leziuni subcorticale. Supurația se poate produce prin transformarea unei pleurezii serofibrinoase în purulentă sau prin deschiderea unei caverne corticale în cavitatea pleurală. Se formează astfel la început un pneumotorax spontan, care devine piopneumotorax. O pleurezie purulentă tuberculoasă mai poate să apară în cursul unui pneumotorax terapeutic rău întreținut, menținut prea mult timp sau după secțiunea unei bride (operația Iacoboeus). De asemenea, apar în urma unei intervenții chirurgicale de exereză lobară sau segmentară, fie prin efracțiunea nodulilor cazeoși și însămînțarea pleurei, fie printr-o fistulă bronșică, după desfacerea suturilor sau tuberculizarea bontului bronșic.

Sînt considerate în același cadru al pleureziilor purulente și supurațiile tuberculoase survenite în punga unui pneumotorax extrapleural, în urma unei perforații operatorii primitive sau secundare a leziunii bacilare, fie în urma unei pleurezii banale, prin lipsă de asepsie și tuberculizare ulterioară.

Starea plămînului are o mare importanță în evoluția unei pleurezii purulente tuberculoase, în special existența unei fistule pleurobronșice. Gravitatea fistulei se explică nu numai prin faptul că nu drenează secrețiile și întreține punga, dar creează un pericol permanent de însămînțare bronșică cu bacili Koch sau cu germeni banali, prin trecerea secrețiilor din pleură. Este o cauză de insucces în tratamentul acestor pleurezii prin aspirație sau toracoplastie.

Este de reținut că dintre pleureziile ce urmează după un colaps pulmonar terapeutic, acelea în care vîrful plămînului este decolat sînt mult mai greu de tratat decît acelea în care vîrful plămînului este fixat la perete.

Bacteriologic, aceste pleurezii pot fi pure, adică nu există decît bacilul Koch, sau mixte, în care găsim floră asociată.

Pleureziile purulente aseptice, în care nu se găsește nici un microb, chiar dacă citologia nu este limfocitară, sînt de obicei de natură tuberculoasă, cum o poate dovedi adesea cultura pe medii speciale sau inocularea la cobai.

Aspecte evolutive. Toate pleureziile purulente tuberculoase au inițial o fază acută sau subacută, după care — dacă plămînul nu revine la perete prin tratament — pleurezia se cronicizează.

Există și unele forme așa-zise infectante, în care infecția este difuză și se infiltrează parietal; acestea sînt, mai ales, pleureziile mixte, la care drenajul este ineficient sau care recidivează după o perioadă de ameliorare. Există forme maligne, destul de rare, dar de prognostic totdeauna grav.

În mod obișnuit, cînd pleurezia se cronicizează, peretele pungii se îngroașă, se formează o membrană fibrinoasă și rigidă care aderă la planurile subiacente și împiedică plămînul să se reexpansioneze. De partea parietală, această membrană blochează mișcările costale, coastele se apropie, se deformează, iar punga pleurală devine astfel fixată și nu mai are nici o posibilitate de evoluție spontană către vindecare.

În cursul evoluției, fie în stadiul acut sau în cel de cronicitate, pleureziile purulente tuberculoase se pot exterioriza prin vomică, pot fistuliza la perete (empiem de necesitate), constituindu-se astfel fistula bronhopleurală sau pleuroparietală, care agravează evoluția și complică tratamentul ulterior.

De asemenea, în evoluția acestor pleurezii cu caracter de supurație cronică, se observă uneori amiloidoza renală sau abcese cerebrale metastazice.

Tratament. În perioada inițială acută, tratamentul medical (puncții evacuatoare urmare de introducerea antibioticelor) este singurul indicat (scopul este de a dezinfecta revărsatul lichidian și a readuce plămînul la perete, făcînd astfel să dispară punga pleurală).

Rezultatul căutat este atît bacteriologic, cît și mecanic, iar cînd nu se reușește, trebuie recurs la pleurotomia de drenaj. Înainte de pleurotomie, se poate recurge la aspirație continuă, dar numai cînd nu există fistulă. Aspirația necesită uneori aplicare îndelungată, iar dacă pleura rămîne septică și retenționează, este mai bine să se recurgă la drenaj. În pleurezii cloazonate și cu formațiuni fibrinoase, se recomandă fibrinolitice de tip streptokinază (acestea pot fi utile, pot uneori favoriza reexpansiunea pulmonară, dar pot redeschide și unele fistule bronșice; cînd se recurge la o asemenea medicație, bolnavii trebuie supravegheați, și în caz de nereușită se va recurge la drenaj).

Drenajul se face prin pleurotomie *a minima*, cel mai frecvent după o mică rezecție de coastă. Pleurotomia este indicată în nereușita tratamentului medical, atunci cînd există o fistulă bronșică, dar și cînd nu reușim să uscăm și să aseptizăm punga prin puncții și spălături. Drenajul poate vindeca complet o pleurezie simplă și recentă, dar nu poate decît să dezinfecteze o pungă cronică și complexă, a cărei reducere și tratament necesită alte mijloace chirurgicale.

Tratamentul chirurgical propriu-zis nu-și are indicația decît în formele cronice.

Toracoplastia paravertebrală are drept scop suprimarea elementelor rigide care nu permit peretelui să se apropie de plămîn și să închidă complet sau să reducă punga pleurală.

Toracoplastia de indicație pleurală diferă de indicația care are drept scop să colabeze plămînul.

În întindere, este legată de dimensiunile pungii pleurale; în lărgime nu este totdeauna suficientă rezecția coastelor la nivelul apofizelor transverse, ci este nevoie de dezarticulația gîtului coastelor și rezecția apofizelor transverse.

Uneori devine necesar să fie precedată de pleurotomie de drenaj.

Este indicată în pungile pleurale simple, cu plămîn sănătos sau într-un plămîn cu leziuni cicatriceale, dar fără fistulă bronșică și în care decorticarea nu este posibilă.

Parietectomia (operație tip Schede) se aplică uneori pentru pungile pleurale mici, sau ca o operație de completare a unei toracoplastii după care a rămas o cavitate reziduală. Operația este în realitate o parietopleu-

rectomie în care se păstrează pielea și mușchii superficiali și se rezecă coastele regenerate, mușchii intercostali cu pachetele neurovasculare și pleura parietală.

Grefele musculare care au de scop să suprime cavitatea, iar cele cutanate să grăbească vindecarea unei cavități în suprafață, au dat uneori rezultate frumoase.

Odată cu progresele chirurgicale și mai ales pentru a scurta durata tratamentului chirurgical în pleureziile purulente tuberculoase se recurge astăzi, în cazuri cu indicații precise, la operații de exereză (pleuropneumonectomie sau costopleuropneumonectomie) sau la vechea decorticare Delorme.

Decorticarea, operație reparatoare, este indicată numai în situațiile în care plămînul și-a păstrat elasticitatea și deci posibilitatea de reexpansiune, care repune în tensiune sistemul elastic pulmonar, dar cu riscul de a reaprinde o leziune rău cicatrizată. De aceea, decorticarea nu se recomandă decît pe un plămîn ale cărui leziuni sînt vindecate și stabilizate.

Unele din operațiile care au drept scop colabarea pungii pleurale se asociază cu operații de exereză mai limitate, după sediul și întinderea leziunilor. Alteori, aceleași operații aplicate sub forma lor maximă (parietectomie, costopleuropneumonectomie) devin operații mutilante, cu sechele respiratorii serioase, cu scăderea capacității funcționale a plămînului de aceeași parte. Modificările mediastinului pot provoca tulburări de partea plămînului opus.

Oricum, pleureziile purulente tuberculoase sînt afecțiuni grave, cu tratament de lungă durată, cu un mare număr de eșecuri terapeutice și complicații, adesea urmate de sechele. De aceea, profilaxia prin evitarea factorilor etiologici favorizanți, cît și prin tratamentul corect și la timp al tuberculozei pulmonare, au un rol covîrșitor și contribuie ca, în prezent, pleureziile purulente tuberculoase să fie tot mai rare.

SUPURAȚII PULMONARE

Supurațiile pulmonare sînt afecțiuni supurative, datorite microbilor piogeni, anaerobi, care acționează de cele mai multe ori în asociere.

În grupa supurațiilor pulmonare erau înglobate altădată atît supurațiile primitive ale parenchimului pulmonar (abcesele și gangrena pulmonară), cît și supurațiile bronșice (bronșiectazia).

În realitate, bronșiectazia primitivă nu poate fi considerată ca o afecțiune primitiv supurată, chiar dacă infecția ar avea un oarecare rol în patogenia bolii. Infecțiile și supurația ulterioară fac însă din această boală o afecțiune cu posibilități frecvente de tratament chirurgical.

În prezent, acest capitol trebuie privit din mai multe puncte de vedere, supurațiile pulmonare aparținînd în perioada acută medicinei interne și mai ales pneumologiei. Supurațiile pulmonare sînt în prezent mult mai rare, datorită posibilităților actuale de tratament, care juguleazā infecția înainte de stadiul de supurație.

SUPURAŢII PULMONARE ACUTE

Condiţii de apariţie. Supuraţiile pulmonare apar mai frecvent la bărbat, pe organisme debilitate, tarate, denutrite. Etilismul cronic, cirozele, bronşitele cronice, ca şi iritaţiile respiratorii, sînt factori ce favorizează apariţia supuraţiilor pulmonare. Apar, de asemenea, cu oarecare frecvenţă în urma reanimărilor cardiorespiratorii dificile, sau a ventilaţiei asistate după traheotomie, ca o complicaţie a comelor prelungite, în urma explorărilor aparatului respirator şi mai ales prin efectuarea unei căi false, în urma infecţiilor septicemice de orice fel, inclusiv a celor generate prin cateterisme intravenoase. Apar şi ca urmare a avorturilor septice, iar contaminarea intraspitalicească nu trebuie exclusă.

Supuraţiile pulmonare sînt primitive sau, mai rar, secundare. Exsudatul alveolar care precede supuraţia şi formarea abcesului pulmonar poate fi datorit unei inoculări sanguine într-o septicemie ca în abcesele metastazice, unei embolizări intrabronşice a diferitelor produse septice, sau propagării unei infecţii de vecinătate.

Poarta de intrare a germenilor este cutanată, intestinală, genitală sau urinară, mai cu seamă pentru stafilococ sau pentru microbii gramnegativi (coli); poarta de intrare poate fi adeseori dentară, bucofaringiană sau sinuzală. Supuraţiile pulmonare complică cîteodată un cancer al căilor digestive superioare (esofag, stomac), o supuraţie subdiafragmatică, inhalarea unui corp străin; apar şi după tulburări de deglutiţie, sau invazia căilor aeriene după vărsături; infecţiile peribronşice ce se produc după dilataţiile bronhiilor provoacă, de asemenea, supuraţii pulmonare; nu este de loc neglijabil rolul jucat de pneumopatiile acute, mai ales cele virale. Nu se va uita rolul pe care îl joacă scăderea puterii de apărare a organismului în urma unor terapeutici moderne (radioterapia, corticoizii şi mai ales tratamentele imunosupresoare). Se acordă o atenţie particulară condiţiilor de apariţie a supuraţiilor pulmonare, acestea găsindu-se întrunite adeseori în serviciile de chirurgie sau anestezie-terapie intensivă, solicitînd pentru evitare măsuri de profilaxie.

Cu toate că supuraţiile pulmonare beneficiază în prezent de tratament exclusiv medical (aproximativ 85 — 90 %), există totuşi un număr de cazuri care, o dată faza acută jugulată prin antibiotice şi tratament medical, evoluează ulterior ca o supuraţie cronică, justificînd astfel necesitatea tratamentului chirurgical.

Germenii responsabili ai supuraţiilor pulmonare au mare importanţă din punctul de vedere al tratamentului cu antibiotice, a stabilirii cît mai precoce a unei antibiograme şi a unui tratament eficient. Toţi microbii pot fi în cauză, dar streptococul şi pneumococul au devenit mai rari, în timp ce stafilococii patogeni şi enterobacteriile gramnegative (*Klebsiella pneumoniae*, colibacilul, proteus) au devenit mai frecvente.

De asemenea, saprofiţii pot deveni uneori patogeni. Interesul bacteriologic constă şi în faptul de a elimina tuberculoza prealabilă sau concomitentă unei supuraţii pulmonare acute.

Formele clinice prin monoinfecţie sînt din ce în ce mai rare. Singurele care-şi mai păstrează individualitatea sînt abcesele cu stafilococ şi cele cu *Klebsiella pneumoniae*; primele dau leziuni polimorfe, iar celelalte produc frecvent şi precoce procese de necroză şi scleroză. Aceste două forme sînt deosebit de grave şi adesea rezistente la tratamentul cu antibiotice.

Este de reţinut că supuraţiile pulmonare datorită anaerobilor, gangrenele pulmonare masive şi extensive de altădată, cu o gravitate aproape deasupra posibilităţilor terapeuticii medicale şi chirurgicale, au dispărut, datorită precocităţii şi eficienţei antibioticelor.

Supuraţiile cu anaerobi (denumite altădată putride sau fetide) mai există încă şi astăzi sub forma lor limitată, curabilă, în care fetiditatea dispare după cîteva zile de tratament.

Evoluţie. Complicaţii. Evoluţia supuraţiilor pulmonare acute primitive este frecvent favorabilă sub un tratament bine condus, atingînd o proporţie de vindecări pînă la 80—85% din cazuri. Rareori, vindecarea se produce lăsînd o imagine sechelară sub forma unei cavităţi epitelizate, complet goală. Toţi bolnavii trebuie observaţi timp îndelungat, deoarece fac uneori noi supuraţii; tuberculoza se poate grefa pe aceste focare stinse, iar sechelele cicatriceale maschează uneori un neoplasm.

În timpul evoluţiei acute a unei supuraţii pulmonare pot surveni o serie de complicaţii, dintre care unele beneficiază de intervenţie chirurgicală.

Pleurezia simplă reacţională aseptică dispare la tratamentul supuraţiei pulmonare.

Pleurezia purulentă maschează uneori supuraţia din plămîn. Dacă nu răspunde la puncţii evacuatoare, spălături şi fibrinolitice, este necesară pleurotomia largă.

Piopneumotoraxul este posibil în infecţiile cu stafilococ sau în infecţiile putride cu anaerobi. Pleurotomia largă, de urgenţă, poate fi eficientă şi împiedică gangrena parietală.

Tuberculoza pulmonară este rară în perioada acută a unei supuraţii pulmonare şi apare mai ales în perioada de cronicitate.

Abcesele cerebrale sînt, de asemenea, rare în perioada acută, dar pot să apară în perioada în care supuraţia evoluează aparent către vindecare. Cînd sînt unice, intervenţia chirurgicală ar putea fi salvatoare, dar, în general, este vorba mai totdeauna de abcese multiple.

Cu tot tratamentul bine condus, există totuşi un număr de cazuri de supuraţii pulmonare care — o dată jugulată faza acută prin antibiotice — vor evolua ca o supuraţie cronică şi vor beneficia adesea de un tratament chirurgical.

SUPURAŢII PULMONARE CRONICE

Se susţine încă şi astăzi că un abces pulmonar care persistă în evoluţie mai mult de trei luni a devenit cronic şi că trebuie tratat chirurgical. Acesta este un criteriu relativ de apreciere, deoarece evoluţia este în funcţie de leziunile anatomopatologice şi de tratamentul aplicat.

Se poate vorbi de cronicitate, cînd după două luni de tratament cu antibiotice, un sindrom de supurație pulmonară n-a evoluat către vindecare și fenomenele supurative persistă.

Al doilea criteriu este anatomopatologic și constă în ireversibilitatea leziunilor din parenchim. Se insistă asupra stării bronhiilor sub formă de dilatații sau simple deformații cu pereți alterați, iar alteori stenoze scleroinflamatorii. Pot exista, de asemenea, cavități unice sau multiple, anfractuoase; dar procesele de piescleroză nu se întîlnesc decît rareori, în cazurile vechi, cu puseuri repetate și cu suferință de mai mulți ani.

Toate aceste procese evolutive sînt expuse la complicații grave. Suprainfecții repetate, grefe aspergilare etc. pun viața bolnavului în pericol și astfel tratamentul chirurgical este necesar.

Anatomia patologică a supurațiilor pulmonare cronice arată, de cele mai multe ori, cavități unice, pereții cu proces de pioscleroză, conținînd uneori un sechestru (Bariety).

După conținutul cavității există 3 feluri de abcese pulmonare cronice:

— abcese cronice evolutive, a căror cavitate conține puroi sau un granulom;

— abcese cronice cu cavitate epitelizată;

— abcese cronice fibroase, a căror cavitate neepitelizată și fără granulom are pereți groși, scleroși, neretractili; scleroza pericavitară are tendința de a se întinde în parenchim, nesistematizat și peribronhiovascular.

Bronhiile de drenaj infiltrate scleroinflamator duc adesea la stenoză. Uneori bronhiile sînt colabate, alteori se întîlnesc bronșiectazii cilindrice.

Un alt aspect sub care se prezintă o supurație pulmonară cronică este acela al pneumoniei cronice supurate, constituită de condensarea masivă a unui întreg teritoriu, lob sau segment (fig. 2—14). În interiorul condensării pot exista microabcese, iar la exterior, procesul de pahipleurită formează un bloc masiv ce poate lua aspectul unui neoplasm.

Diagnosticul supurațiilor pulmonare cronice se pune pe semne clinice, radiologice și alte explorări:

— semnele clinice sînt tusea și expectorația mucopurulentă sau hemoragică, al cărui volum zilnic este important, și care rareori este fetidă; febra de obicei este puțin crescută, fiind ridicată în perioadele de retenție; răsunetul asupra stării generale se traduce prin slăbire, anemie, pierderea poftei de mîncare, posibil hipocratism digital; semnele fizice ale toracelui sînt fără importanță;

— semnele radiologice sînt cele mai importante, indicînd persistența unei zone de condensare cu limite puțin precise, imagine cavitară hidroaerică (fig. 2—15) sau imagine clară cu pereți îngroșați (imaginile din diferite incidențe și tomografii le vor fixa topografia leziunii);

— examenul citobacteriologic evită confuzia cu tuberculoza și precizează antibiograma;

— bronhoscopia și bronhografia, indispensabile, aduc precizări etiologice (corp străin, cancer) și informații anatomopatologice (în special

bronhografia), arătind importanța acestor leziuni, aspectul cavităților, existența dilatațiilor bronșice etc.

Diagnostic diferențial. Este esențial nu numai pentru tratament, dar și pentru prognosticul bolii să precizăm dacă abcesele pulmonare sînt primitive sau secundare unei alte afecțiuni pulmonare

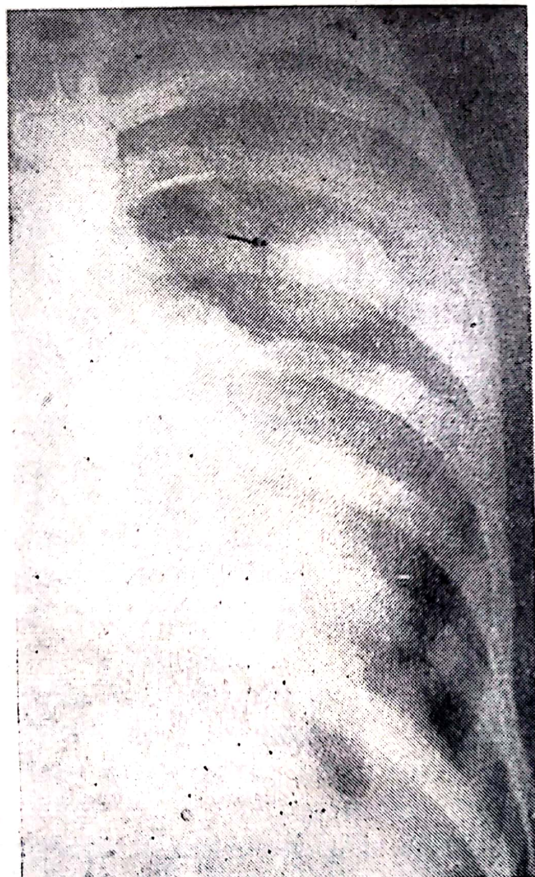


Fig. 2—14. — Pneumonie cronică supurată.

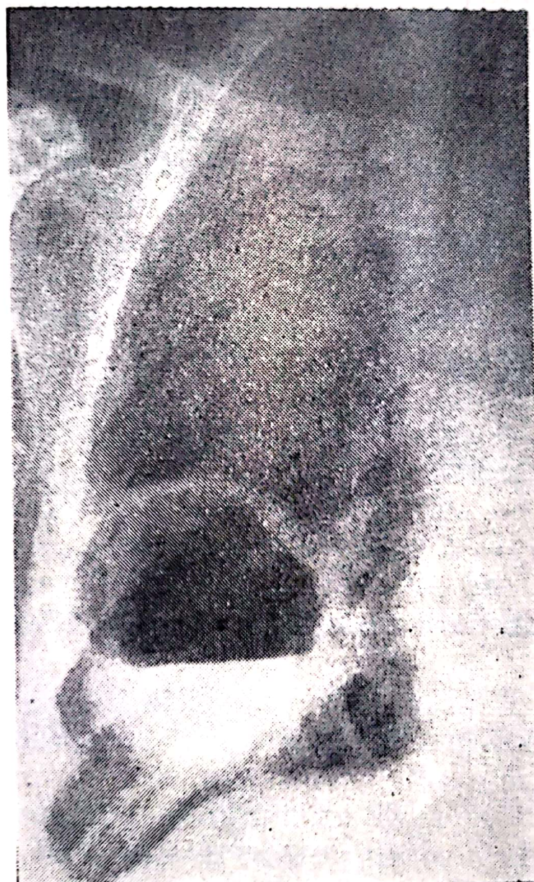


Fig. 2—15. — Abces pulmonar evacuat (imagine hidroaerică).

preexistente, fie că aceste afecțiuni erau cunoscute, fie că au fost relevate de supurație.

Pentru abcesele cronice se va evita prin toate mijloacele confuzia cu cancerul și tuberculoza pulmonară, cu atît mai mult cu cît afecțiunile pot evolua concomitent sau succesiv. Examenele bacteriologice repetate și perfecționate, cît și biopsia, sînt utilizate în acest scop.

Pentru diagnosticul diferențial față de cancer, se recomandă toracotomia exploratoare și biopsia ori de cîte ori o imagine pulmonară nu poate avea un diagnostic precis, cu toate investigațiile minuțioase și nu răspunde la tratamentul antiinfecțios, sau nu-și modifică aspectul evolutiv.

Supurațiile pulmonare se pot dezvolta cu același aspect clinic și în cavități preexistente, chisturi aeriene congenitale, chisturi hidatice, sau uneori chiar în bulele de emfizem. Cînd existența acestor afecțiuni este cunoscută, accidentul infecțios și supurativ este oarecum ușor de diagnosticat.

Cînd informaţiile anterioare lipsesc, diagnosticul se va aprecia prin lipsa de involuţie a unei cavităţi chistice după tratamentul antiinfecţios, prin imaginea festonată a membranei restante cînd există în chistul hidatic şi chiar orientîndu-ne relativ, prin eventuala persistenţă a unor reacţii biologice (eozinofilie, reacţia Casoni). Diagnosticul rămîne adesea delicat şi toracotomia este aceea care va elucida îndoiala.

Menţionăm formaţiunile chistice supurate după un sechestru pulmonar prin arteră anormală, supuraţia avînd sediul posterobazal.

Pleureziile interlobare sau pleureziile închistate ale marii cavităţi, cînd sînt fistulizate în bronhii, se pot confunda cu un abces pulmonar. Evoluţia sub antibiotice în perioada acută, clişeele radiografice din profil, care vor arăta sediul nivelului de lichid, sînt elemente principale de diagnostic.

Forme clinice. S-au descris numeroase forme clinice de supuraţii pulmonare cronice după diferite criterii de apreciere (forme clinice după agentul etiologic, după localizare şi leziuni anatomopatologice, după evoluţie etc.). Este necesar să amintim două forme clinice de supuraţii pulmonare cu caractere cu totul particulare : abcesele prin inhalaţia intrabronşică de corpi străini şi abcesele postoperatorii.

Abcesele prin inhalaţia de corpi străini se citează mai ales la copil; corpii străini inhalaţi sînt extrem de variaţi : dinţi, aşchii de os, de lemn, boabe de legume sau cereale, pietre, obiecte metalice etc.

Este important de cunoscut existenţa perioadei de latenţă, a unui interval liber între accesul de sufocare imediat după inhalarea corpului străin şi începutul fenomenelor inflamatorii. Corpul străin poate fi astfel mulţi ani necunoscut (exemplu : o aşchie de scîndură pătrunsă în bronhia lobară inferioară stîngă a fost tolerată 2 ani).

Accidentele se pot întîmpla şi în urma unei anestezii generale.

Examenul radiologic nu arată decît corpii străini opaci la razele X.

Extragerea se va face prin bronhoscopie şi este cu atît mai uşoară, cu cît se face mai precoce.

Întîrzierea de diagnostic este gravă, deoarece supuraţia prin corpi străini produce mari alterări bronşice şi pulmonare, ireversibile, pneumonectomia fiind adesea singura posibilitate de tratament.

Abcesele postoperatorii sînt cunoscute mai ales după amigdalectomie, dar sînt posibile chiar şi după operaţii abdominopelviene. Înainte de era antibioticelor, gangrenele pulmonare după scoaterea amigdalelor erau de o gravitate înspăimîntătoare.

Supuraţiile pulmonare pot fi precoce, cu caracter de mare gravitate, mai ales în operaţiile subdiafragmatice, cum ar fi gastrectomia.

Supuraţiile tardive, între a 8-a — a 12-a zi după operaţie, au un caracter embolic, cu început brutal, dureri toracice, dispnee, iar expectoraţia hemoptoică, care precede supuraţia, denotă că este vorba de o supuraţie secundară unui infarct pulmonar.

Evoluţie şi indicaţii operatorii. Trecerea la cronicitate a supuraţiilor pulmonare este în realitate determinată prin eşecul, rareori total, de cele mai multe ori parţial, al tratamentului cu antibiotice,

ceea ce se traducea prin ameliorarea clinică incompletă și persistența unora din semnele clinice și a imaginilor radiologice. Continuarea unei stări patologice evolutive și mai ales recăderile, cu perioade de acutizare a evoluției, sînt cea mai bună indicație de tratament chirurgical.

Uneori, aceste acutizări s-ar datori unei erori terapeutice, unei întrebuințări neadecvate a antibioticelor sau lipsei de informații anatomo-clinice asupra focarului primitiv. În aceste cazuri se impune reconsiderarea tratamentului medical și după aceea, eventual, se va discuta indicația chirurgicală.

Nu trebuie confundate recidivele veritabile cu unele imagini de sechele radiologice, fără caractere clinice evidente și nici evolutive.

În eventualitatea unor forme ale căror aspecte evolutive și radiologice nu ne permit să tragem o concluzie privind ireversibilitatea leziunilor și necesitatea tratamentului chirurgical care ar înlătura sindromul de supurație pulmonară și recăderile, este recomandabil de a încerca un nou tratament medical, foarte corect aplicat, general și prin instilații locale cu sondă Metras, cît și un examen explorator al stării bronhiilor.

Cazurile chirurgicale se prezintă în general sub 2 aspecte :

— pe de o parte, focare mici de supurație cronică, care sînt operate înaintea oricărui proces recidivant, aproximativ în primele 5—6 luni după începutul bolii, cu scopul recuperării rapide, cît mai complete ;

— pe de altă parte, vor fi cazurile vechi, cu leziuni întinse, cu numeroase recăderi acute, cu procese de pioscleroză, în care indicația operatorie salutară poate fi discutată ; aceasta, deoarece starea generală este alterată, bolnavul are adesea un sindrom general de supurație cronică, inclusiv amiloidoza (aceasta din urmă nu este totdeauna o contraindicație operatorie, dar starea funcțională a rinichiului și a ficatului va fi hotărîtoare în fixarea atitudinii terapeutice).

Accidentele hemoptoice, uneori grave, ce survin în cursul unei supurații pulmonare cronice sînt manifestări ce indică tratamentul chirurgical.

În alegerea indicațiilor terapeutice, inclusiv a tratamentului chirurgical, în afara stării generale, o serie de alți factori sînt de mare importanță.

Astfel, nu se va interveni decît pe focare a căror virulență microbiană a fost redusă prin antibiotice (eventual tratamentul va fi reluat cu indicații adecvate). În cazurile rezistente se adaugă vaccinul Bruschettini sau gammaglobuline.

Nu se va opera înainte de curățirea mecanică a căilor aeriene prin drenaj de postură și nici înainte ca starea inflamatorie a bronhiilor să se amelioreze, riscul dezunirii suturilor bronșice fiind în aceste cazuri mare. Este un principiu binecunoscut că nici un abces pulmonar, afară de complicații sau indicații speciale, să nu se opereze în perioada secretantă, ci în cea uscată, în care secrețiile au scăzut cît mai mult posibil.

Se va determina precis întinderea teritoriului de extirpat prin tomografii și bronhografii, precum și funcția respiratorie pe plan ventilator și circulator, iar la bolnavii în vîrstă și la cei care necesită exereze întinse se va controla funcția separată a fiecărui plămîn. Se va aprecia astfel, care va

fi valoarea funcției respiratorii după exereză și dacă aceasta poate asigura o hematoză suficientă.

În cazul cifrelor limită ale gazometriei efectuată în sîngele din artera pulmonară trebuie evitată orice intervenție care riscă să coboare și mai mult eficiența respirației.

În cazurile unor exereze ale căror riscuri sînt importante, indicația va ține seama de gravitatea evolutivă, de posibilitățile de accidente și complicații ale supurației pulmonare cronice, ca și de riscurile operatorii. În cazul însumării mai multor factori defavorabili, se va renunța la o exereză periculoasă, rămînînd la intensificarea tratamentului medical sau, în cel mai rău caz, la pneumotomie.

Pe de altă parte este știut că orice supurație cronică care se prelungește, cu ameliorări și exacerbări eventuale și care este temporizată timp îndelungat, expune nu numai la un răsunet asupra stării generale, ci și la modificări locale (simfiză pleurală, adenopatii, scleroză tisulară), care fac exereza mult mai dificilă și mai periculoasă.

Ca linie generală se recomandă ca în supurațiile pulmonare cronice este mai bine să se recurgă la tratament chirurgical precoce, de îndată ce avem certitudinea cronicizării decît să se temporizeze prea mult, cu riscurile mai sus-amintite.

Vîrsta și tarele organice sînt elemente care nu vor fi niciodată neglijate în indicațiile operatorii.

În ceea ce privește supurațiile pulmonare cronice secundare, survenite pe o afecțiune preexistentă (chisturi, tumori benigne, cancer), indicațiile chirurgicale sînt variate.

Este cunoscută, în asemenea cazuri, posibilitatea frecventă a complicațiilor septice după exereză. Tratamentul antiinfecțios intens preoperator este indicat în primul rînd, iar pentru afecțiunile benigne nu se va interveni decît după liniștirea fenomenelor infecțioase, cu scăderea temperaturii și a secrețiilor ; aceasta cu atît mai mult cînd este vorba de o bronșiectazie.

Pentru unele cancere suprainfectate este posibil uneori ca infecția tumorală să mai cedeze la tratamentul cu antibiotice, fie că a survenit pe necroză centrotumorală, fie că este o retenție supurativă deasupra unei stenoze bronșice complete. În aceste cazuri însă, cînd cu toate tratamentele persistă o stare de infecție profundă, se poate recurge la extirparea „la cald" a acestor cancere supurate, dacă bineînțeles, valorile funcționale respiratorii permit. Cîteodată, rezultatele sînt spectaculare, dar riscurile de piotorax postoperator sînt mari.

Tratament. Depistarea precoce și tratamentul intensiv al supurațiilor pulmonare acute alcătuiesc profilaxia cronicizării supurațiilor pulmonare.

Tratamentul medical (antibiotice i.v., mai mult decît local ; tratament general și repaus ; kineziterapie ; control radiologic frecvent) este indicat în cazurile nu mai vechi de 3 luni, care permit încă temporizarea, în care nu avem certitudinea ireversibilității leziunilor și, mai ales, acolo unde lipsa recidivelor nu amenință starea generală. Mai poate fi indicat atunci

cînd antibioterapia nu a fost bine condusă şi am putea avea surpriza plăcută ca reluarea unui tratament medical intensiv să ducă la vindecare. În caz de eşec al tratamentului medical, atît timp cît nu există vreo contraindicaţie de alt ordin (stare generală, insuficienţă respiratorie, vîrstă), există indicaţii formale de tratament chirurgical.

Tratamentul chirurgical constă, ca principiu general, în exereza teritoriului bolnav, pneumotomia fiind astăzi rareori indicată.

Exerezele pulmonare permit toate posibilităţile cunoscute între exereza limitată a unui segment şi pneumonectomie. Orientarea în aplicarea lor va fi călăuzită de două principii esenţiale : conservarea cît mai mult posibil a plămînului sănătos şi înlăturarea obligatorie a ţesutului bolnav. Numai cu toracele deschis se poate lua o hotărîre, deoarece numai aşa se va putea aprecia întinderea focarului şi starea ţesuturilor perifocale.

Exerezele segmentare sînt mai rar indicate şi numai în leziuni limitate, cu cavităţi mici şi leziuni perifocale puţin întinse.

Lobectomia rămîne, în general, exereza care se poate adapta cel mai bine focarelor de supuraţie pulmonară cronică. Extensia transscizurală a leziunilor obligă uneori la lobectomii lărgite, exereze polisegmentare transscizurale sau chiar bilobectomii.

Pneumonectomia este singura resursă de tratament în formele întinse şi foarte vechi, ca şi în cazurile cu hemoptizii grave şi repetate sau acolo unde plămînul bolnav şi-a pierdut funcţia.

BRONŞIECTAZII (DILATAŢIILE BRONHIILOR)

În înţeles anatomic termenul de dilataţie bronşică se aplică oricărei creşteri de calibru a bronhiilor, oricare ar fi originea, gradul, vechimea sau răsunetul funcţional respirator (F. Bordet).

Etiologic, bronşiectaziile se împart în primitive şi secundare.

Bronşiectaziile secundare însoţesc alte afecţiuni pulmonare : cancerul pulmonar, supuraţiile pulmonare cronice, obstrucţiile bronşice prin tumori sau corpi străini, tuberculoza pulmonară şi chiar unele bronhopneumopatii acute.

Bronşiectaziile primitive sînt numite şi „în aparenţă primitive", deoarece deosebirile anatomopatologice faţă de cele secundare nu sînt totdeauna categoric evidente. Bronşiectaziile primitive se împart în bronşiectazii congenitale şi cîştigate în urma unor pneumopatii sau a tusei convulsive. În timp ce formele cîştigate pot retroceda şi ajung de multe ori la vindecare, formele congenitale nu se vindecă spontan niciodată.

Interesul chirurgical îl prezintă tocmai formele care nu se vindecă prin tratament medical, fie că sînt congenitale, fie că sînt cîştigate.

Unele complicaţii ale formelor primitive (supuraţii, hemoptizii, complicaţii pleurale), necesită de asemenea tratament chirurgical, ca şi unele simptome funcţionale cu manifestări grave (dispnee, crize astmatiforme sau bronhorei persistente).

Anatomie patologică. Cu localizare unilaterală, bronşiectazia cuprinde mai ales lobul inferior stîng, în timp ce la nivelul lobului superior, bronşiectaziile primitive sînt rare şi totdeauna ampulare.

Bilateralitatea este de asemenea rară, mai ales bilateralitatea difuză, interesînd totalitatea plămînului (contraindicaţie operatorie formală).

Macroscopic, se întîlnesc cele 3 forme obişnuite:

— bronşiectazii cilindrice;

— bronşiectazii ampulare cu apariţia de formaţiuni chistice atîrnate la capătul bronşiei dilatate, avînd aspectul de „ciorchine de strugure";

— forma saculară.

Există însă şi o formă intermediară, moniliformă, care se situează între cele cilindrice şi saculare, cu aspect de „mătănii".

Conţinutul bronhiilor dilatate este variabil. Bronhiile lobului superior sînt goale, cele a lobilor inferiori sînt pline de mucus sau puroi.

Microscopic, mucoasele sînt uneori normale, alteori cilindrocubice pluristratificate, mai rar metaplaziate — mucipar sau malpighian. Leziunea importantă este a ţesutului muscular care dispare complet, cît şi a ţesutului elastic, care chiar dacă mai persistă nu are nici o valoare funcţională. Cartilajele sînt de cele mai multe ori nemodificate şi rareori cu transformare fibroasă sau osificări. Vasele prezintă totdeauna leziuni de endarterită obliterantă.

Plămînul poate fi colabat sau atelectaziat, cu leziuni de pneumonie reticulată atrofică sau hipertrofică.

În formele vechi, scleroza este foarte importantă, iar în jurul bronhiilor apar abcese mai mici sau mai mari, unice sau multiple, toată zona avînd aspectul de piosclerozǎ.

Clinica bronşiectaziilor primitive. Cu început uneori acut, în mod obişnuit printr-o pneumopatie, alteori progresiv, se instalează apoi definitiv, manifestîndu-se într-un mare număr de cazuri prin bronhoree permanentă şi relativ bine tolerată.

Există şi forme latente, descoperite printr-un examen radiologic sistematic.

Este indicat să se caute întotdeauna dilataţiile bronhiilor în bronşitele şi bronhopneumopatiile recidivante, în infecţiile cronice ale căilor respiratorii superioare, în supuraţiile parenchimatoase sau pleurale, ca şi în hemoptiziile de cauză nedeterminată.

Expectoraţia este aproape în toate cazurile manifestarea clinică cea mai evidentă [abundentă, între 300—500 ml/24 de ore, cu predominanţă dimineaţa, cînd este eliminată sub formă de pseudovomică; se depune clasic în 4 straturi (primul, superficial, spumos; al doilea mucos, galben verzui; al treilea mucos, cu filamente de puroi; al patrulea pe fundul paharului, gros, purulent şi verzui); cîteodată fără miros, alteori fetidă, cu aceeaşi fetiditate ca şi halena bolnavului].

Tusea, chintoasă, apare mai ales dimineaţa şi în anumite poziţii.

Dispneea, uneori absentă, alteori supărătoare, este considerată ca o complicaţie gravă.

Hemoptizia, inconstantă, variabilă ca abundență, este cîteodată semnul revelator al bolii. Apare în două forme clinice: în forma hemoptoică uscată și în forma hemoptoică care devine ulterior bronhoreică.

Starea generală se menține obișnuit bună, febra este prezentă numai în timpul perioadelor acute sau cînd se produce o infecție.

Semnele fizice sînt variabile și puțin caracteristice; cînd apar, există fixitate topografică a manifestărilor. Semnele de congestie bronșică, raluri mucoase, semnele de emfizem, de simfiză pleurală și chiar semnele cavitare ce apar după o expectorație abundentă, sînt cele mai frecvent întîlnite.

Hipocratismul digital este semnificativ și poate fi asociat cu osteoartropatie pneumică hipertrofiantă sau cu unele manifestări de pseudoreumatism infecțios.

Semnele radiologice sînt destul de reduse și de interpretare relativă. Astfel, se întîlnesc imagini care arată accentuarea umbrelor bronhovasculare, imagini cavitare în cazurile vechi, imagini triunghiulare paracardiace denumite în „echer“, imagini de condensare retractilă și chiar imagini de retracție pleurală, cu închiderea sinusului costodiafragmatic, ridicarea diafragmului sau devierea mediastinului.

Aceste semne nu sînt constante și nu permit un diagnostic de siguranță.

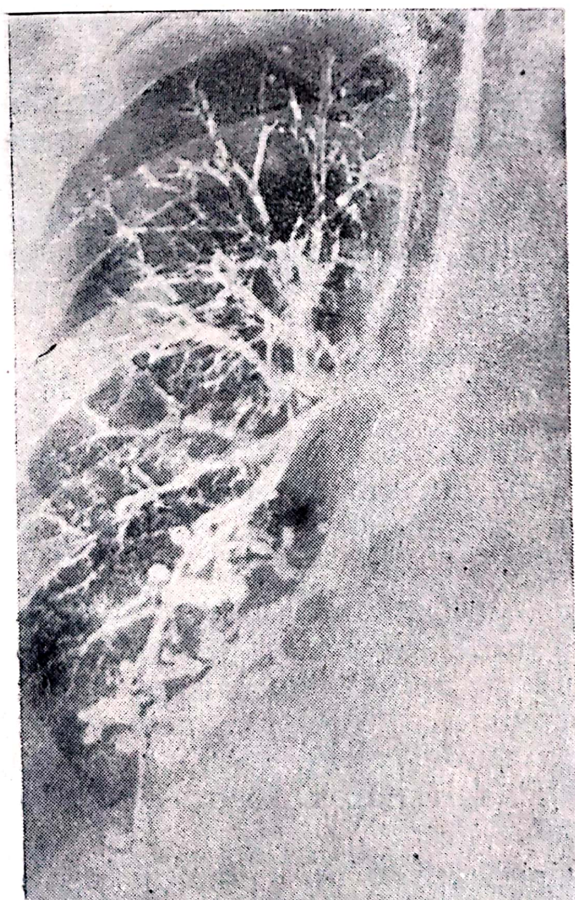


Fig. 2—16. — Bronșiectazie de lob inferior drept (bronhografie).

Bronhografia prin opacifierea bronhiilor este examenul necesar și fundamental, care confirmă leziunile după forma lor (cilindrice, ampulare, saculare sau moniliforme) și prin indicația topografică capătă o mare importanță din punct de vedere chirurgical. Bronhografia cu Lipiodol, contraindicată la intoleranții la iod, la alergici și în insuficiențele cardiorespiratorii, nu se va face în perioadele acute ale bolii. Pentru precizarea operabilității este necesar să fie făcute bilateral.

Bronhoscopia este necesară pentru a afirma dacă afecțiunea este primitivă și pentru a elimina bronșiectaziile prin corpi străini necunoscuți, tuberculoza bronșică stenozantă sau tumorile bronșice. Este recomandabil să fie făcută înainte de a face bronhografia.

Bronhoscopia mai arată dacă teritoriile presupuse sănătoase sînt sau nu secretante. Persistența elementelor secretorii (canale, glande sau chisturi) în teritoriile nebronșiectaziate explică unele eșecuri după exereză.

Evoluție. De multe ori benignă, de lungă durată, se afirmă că bronșiectazia este mai mult „o infirmitate penibilă decît o boală veritabilă“, care nu se manifestă mult timp decît prin fenomenele de bronșită.

Cu toate că astăzi sînt mijloace terapeutice care împiedică evoluția acută și în parte accidentele, o serie de complicații, din care unele grave, sînt posibile.

Lăsînd deoparte insuficiențele ventriculare drepte în formele dispneice și tuberculoza pulmonară care poate să fie premergătoare sau secundară, infecția este factorul esențial care duce la tot felul de complicații grave, mai ales în formele vechi cu repetate recidive acute. Astfel se cunosc pneumonii, bronhopneumonii, abcese pulmonare (mai corect bronșiectazii abcedate — Linberg) și chiar gangrene pulmonare; în continuare menționăm pleureziile purulente sau piopneumotoraxul, abcesele metastazice (mai frecvente în creier, ficat, endocard) și hemoptiziile — uneori masive.

La copil bronșiectazia îmbracă o formă clinică specială, putîndu-se însoți adesea de tulburări de dezvoltare, insuficiență ponderală și staturală. Există, de asemenea, și forme uscate, cu manifestări discrete.

Prognosticul depinde de întinderea leziunilor, de tipul leziunilor anatomopatologice, formele ampulare și sacciforme fiind mai grave. Complicațiile agravează totdeauna prognosticul.

Chiar la formele relativ simple, media de viață a acestor bolnavi este de 35—40 de ani; mortalitatea este mare la bolnavii tratați medical, atingînd cifra de 18—20% pentru formele uscate și 60—80% pentru formele septice supurative.

Tratamentul, la început medical, se adresează căilor respiratorii, favorizînd eliminarea secrețiilor sau încercînd să le diminue, luptînd împotriva infecțiilor prin toate mijloacele posibile. Afară de copii, unde acest tratament dă rezultate echivalente cu vindecarea, tratamentul medical este adesea ineficient, complicațiile și recidivele făcînd ca tratamentul chirurgical să fie nu numai necesar, dar să fie considerat drept singurul curativ.

Tratamentul chirurgical al bronșiectaziei este exereza, care depinde de localizarea și, mai ales, de întinderea leziunii. Formele limitate, lobare, dar mai ales segmentare, sînt deosebit de favorabile extirpării, deoarece permit conservarea unei porțiuni cît mai mare de plămîn sănătos. De asemenea, beneficiază de tratament chirurgical formele unilaterale, care se întind la plămînul întreg, sau formele bilaterale limitate, cuprinzînd, de exemplu, ambii lobi inferiori — drept și stîng (în aceste cazuri exereza va fi importantă: pneumonectomia sau dubla lobectomie inferioară).

Din punct de vedere evolutiv sînt indicate pentru tratament chirurgical și unele forme latente, fără manifestări importante, confirmate numai de bronhografie, dar a căror evoluție este imprevizibilă, mai ales la copii.

De asemenea, au indicații chirurgicale unele bronșiectazii cu sechele după complicațiile pleurale (operațiile acestora pot fi dificile și hemoragice). Bronșiectaziile cu abcese sau în asociație cu tuberculoza au adesea indicații chirurgicale.

Hemoptiziile sînt complicaţii ale bronşiectaziilor, în care indicaţia operatorie este de multe ori obligatorie.

Exerezele pentru bronşiectazii sînt frecvent operaţii benigne, care solicită însă o pregătire preoperatorie amănunţită.

Formele uscate de bronşiectazie sînt cele mai favorabile pentru exereză şi preocuparea preoperatorie este uscarea şi dezinfectarea bronhiilor (se obţine prin drenaj de postură, bronhoaspiraţie, antibioterapie, asociată şi adaptată sensibilităţii germenilor, administrată general şi endobronşic).

Rezultatele obţinute în bronşiectazie sînt cele mai favorabile exerezelor pulmonare : mortalitatea postoperatorie nu se ridică niciodată peste 5%, iar complicaţiile postoperatorii sînt rare (empiemul pleural şi fistula bronşică).

MICOZE

ACTINOMICOZA

Actinomicoza pulmonară este o boală cronică, datorită dezvoltării în plămîn a unor ciuperci parazite din grupa *Actinomyces*[1], care provoacă, la nivelul parenchimului, tumori granulomatoase, ce invadează toate ţesuturile şi organele învecinate (pleură, pericard, mediastin, inclusiv peretele toracic), evoluînd inevitabil către ramolire şi supuraţie.

După invazia parietală, apar fistule cutanate, adesea caracteristice şi actinomicoza devine astfel toracopulmonară.

Se caracterizează printr-o serie de granulaţii, care nu sînt altceva decît producţii parazitare, formate din filamente miceliene. Granulaţiile, aproape exclusiv de coloraţie galbenă sau gălbuie, se pot observa cu ochiul liber în puroiul din fistule, uneori în expectoraţia bolnavului, pot fi extrase prin puncţii şi nu lipsesc niciodată în interiorul ţesuturilor bolnave.

Patogenie. Omul se contaminează, inhalînd prafurile vegetale sau consumînd laptele şi carnea animalelor infestate. Actinomicoza pulmonară are însă adesea o origine endogenă, cu punct de plecare cervicofacial sau tubul digestiv.

Modalitatea de a ajunge în plămîn este variată :

— prin aspiraţie în arborele bronşic ;

— pe cale sanguină sau celulară, plecînd de la localizarea cervicofacială, invadînd mediastinul şi apoi plămînul sau pleura ; pătruns pe cale digestivă, după deglutiţie, parazitul va da o actinomicoză abdominală cu localizări variate, de unde va urma invazia plămînului ; apendicele poate constitui prima localizare a unei actinomicoze abdominale, de unde invadarea pulmonară se face mai rar pe cale sanguină şi mai adesea prin invazia celulară subperitoneală, apoi transdiafragmatic, pînă la bronhiolele pulmonare.

Semne clinice. Evoluţie. Diagnostic. Clinic, actinomicoza pulmonară se asociază uneori cu alte leziuni de aceeaşi natură, cutanate, viscerale, evidente şi multiple ; este actinomicoza generalizată, septicemică, iar localizarea pulmonară este secundară.

[1] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. I, p. 62—65.

Alteori boala începe la plămin, unde rămîne localizată un timp mai îndelungat; este actinomicoza pulmonară primitivă, forma cea mai interesantă din punctul de vedere al terapeuticii chirurgicale.

Începutul bolii este rareori acut, cu febră mare şi frison, tuse dureroasă, dispnee şi chiar hemoptizie de mică importanţă.

Semnele de condensare pulmonară duc la diagnosticul de congestie acută. Pot fi puse în evidenţă semne de pleurezie uscată sau cu revărsat serofibrinos. Lichidul se reface după puncţie, apoi devine purulent, constituindu-se un empiem.

Sînt şi cazuri cînd un sindrom infecţios general îndreaptă gîndurile către o febră tifoidă. Toate aceste fenomene acute devin cu încetul cronice.

În mod obişnuit, începutul este cronic. Tusea uscată şi persistentă, slăbirea şi oboseala, febra mai accentuată seara, expectoraţia hemoptoică dau acestor forme o evoluţie asemănătoare cu tuberculoza. Radiologia nu infirmă diagnosticul, chiar dacă bacteriologia nu îl confirmă.

O altă formă evolutivă este aceea care simulează evoluţia unui cancer bronhopulmonar. Manifestările dureroase, vîrsta bolnavului şi mai ales imaginile radiologice, caracterizate prin opacităţi unice, cu contur neregulat şi imprecis, situate parahilar sau mediastinopulmonar, clarifică diagnosticul.

Forma clinică asemănătoare unei supuraţii pulmonare cronice se datoreşte expectoraţiei abundente, cu floră microbiană bogată, stării febrile cu mari oscilaţii, hiperleucocitozei cu polinucleoză, ca şi unor imagini radiologice adecvate.

Datorită invaziei mediastinale, este posibil uneori să existe o formă care prezintă un sindrom de compresiune mediastinală.

Sub astfel de aspecte clinice, actinomicoza pulmonară este greu de recunoscut de la început. Boala nu are nici un caracter clinic sau radiologic patognomonic.

Spre deosebire de alte supuraţii pulmonare, în actinomicoză lipsesc deformaţiile digitale; s-a considerat lipsa hipocratismului digital într-o supuraţie pulmonară cronică drept un semn orientativ spre actinomicoză.

În schimb, un fond comun evolutiv pentru diferitele forme de actinomicoză pulmonară este alterarea stării generale cu aspect de gravitate. Aceasta se traduce prin slăbire masivă, febră, astenie, transpiraţii nocturne.

Evoluţia poate fi scurtată, datorită unei complicaţii grave: hemoptizii incoercibile, suprainfecţii pulmonare acute, generalizarea actinomicozei. Metastazele sînt posibile în ficat, în splină, în tiroidă, dar cele mai obişnuite sînt cele cerebrale.

Datele de laborator indică: anemie, viteză de sedimentare accelerată, hipoproteinemie considerabilă.

Explorarea radiologică nefiind concludentă, o importanţă mare au lipsa adenopatiilor mediastinale satelite, deoarece actinomicoza respectă în general sistemul limfatic. Umbra pulmonară însă împiedică adesea aprecierea integrităţii ganglionare.

S-a insistat, de asemenea, ca semn radiologic important asupra invaziei destructive a coastelor, a sternului şi chiar a vertebrelor. Nu există nici

o altă afecţiune cu o aşa de mare putere invadantă, care să distrugă toate ţesuturile ce îi stau în cale. Absenţa acestor semne nu exclude însă diagnosticul de actinomicoză.

Prezenţa granulaţiilor galbene în puroiul din fistule sau din secreţii este caracteristică actinomicozei şi uşurează diagnosticul. Punerea în evidenţă a parazitului în produsele de secreţie, prin mijloace de laborator, este absolut indispensabilă ; de asemenea, culturile din puroi şi din spută identifică parazitul. Hemocultura poate fi uneori pozitivă.

Dacă diagnosticul actinomicozei are drept condiţie esenţială identificarea actinomicetei în produsele de secreţie, nu trebuie uitat că este absolut necesar de a verifica mereu absenţa bacilului Koch.

Tratament. Actinomicoza pulmonară nu se vindecă niciodată spontan.

Tratamentul medical clasic, cu iodură de potasiu, timol, sau alte medicamente iodate şi-a pierdut importanţa, lăsînd loc sulfamidelor şi mai ales antibioticelor.

Scleroza şi densitatea leziunilor se opun pătrunderii acestor medicamente, de aceea rezultatele sînt variabile şi inconstante. Rezistenţa generală şi aptitudinile imunologice ale bolnavului sînt elemente importante.

Condiţia esenţială de succes este precocitatea diagnosticului şi a tratamentului aplicat.

Tratamentul chirurgical este astăzi mai rar indicat, avînd în vedere rezultatele tratamentului cu antibiotice. Chirurgia de exereză se recomandă în formele limitate, care nu sînt excesiv de invadante pentru a putea fi extirpate. Actul chirurgical deci nu trebuie să fie prea tardiv.

Intervenţiile de drenaj ale focarelor pulmonare sînt uneori necesare. În schimb, sînt indicate mai frecvent : drenajul colecţiilor superficiale, deschiderea şi excizarea fistulelor, ca şi rezecţii ale peretelui toracic, intervenţii care pot contribui la vindecare.

În orice caz, tratamentul chirurgical va fi totdeauna asociat cu cel medical şi fizioterapic.

ASPERGILOZA

Este datorită unei ciuperci din genul *Aspergillus*, al cărui tip specific, cel mai frecvent întîlnit în afecţiunea pulmonară, este *Aspergillus fumigatus*, singur sau asociat cu *Aspergillus flavus*.

Considerată altădată ca o afecţiune foarte rară, astăzi este din ce în ce mai frecventă, fiind consecinţa directă a tratamentelor de lungă durată cu antibiotice. Antibioterapia a multiplicat cavităţile intrapulmonare cronice şi a creat, la nivelul acestor cavităţi, condiţii favorabile dezvoltării parazitului.

De altfel, formele anatomice şi clinice ale infestării cu *Aspergillus* s-au înmulţit şi astăzi se întîlnesc aspergiloame pulmonare bilaterale, aspergiloame multiple, poliaspergiloze, localizări pielice, cerebrale, sau forme generalizate. Toate aceste forme trebuie cunoscute, deoarece adesea au indicaţii chirurgicale.

Aspergiloza pulmonară produce frecvent hemoptizii, care pun în pericol viaţa bolnavului, atît prin abundenţa lor, cît şi prin faptul că se repetă.

Infestarea umană se face pe cale aeriană, sursa fiind de cele mai multe ori vegetală. Parazitul se găseşte uneori în expectoraţia bolnavilor, de unde poate fi cultivat (această probă nu are mare valoare în diagnostic, deoarece ciuperca poate fi saprofită).

Anatomie patologică. Elementul caracteristic este o formaţiune pseudotumorală numită aspergilom pulmonar, care poate fi primitiv sau secundar.

Aspergiloamele primitive sînt acelea care se găsesc la bolnavii care n-au avut nici o suferinţă pulmonară şi al căror plămîn este radiologic normal, în afara prezenţei imaginii de aspergiloză. Se susţine totuşi că leziunea s-ar dezvolta pe leziuni preexistente minime (bule aeriene, dilataţii bronşice).

Aspergiloamele primitive ocupă, se pare, mai frecvent lobul superior, dar există şi localizări bazale. Cînd sînt mari, cuprind o zonă întinsă din parenchimul pulmonar, iar cînd sînt de dimensiuni mici, pot fi localizate intrabronşic.

Formaţiunea aspergilară nu umple niciodată complet loja în care se află, este liberă şi se desprinde uşor de pe mucoasa bronşică. Spaţiul liber din jurul parazitului permite ventilaţia plămînului şi astfel nu există niciodată nici atelectazie, nici infecţie.

Dilataţia bronşică ce se produce pare a fi sub influenţa parazitului, de aceea D. Monod l-a numit aspergilom bronşiectaziant, iar alterările bronşice care duc la dilataţii sînt urmarea conflictului imunologic local dintre parazit şi gazdă.

Loja aspergilară are zone acoperite de epiteliu bronşic şi prezintă orificii bronşice care au permis infestarea.

Rareori plămînul care înconjură loja aspergilară este sănătos (acestea ar fi cazurile uşor de operat).

De cele mai multe ori însă parenchimul periaspergilar prezintă fenomene de congestie, scleroză intensă, care cuprinde nu numai lobul respectiv, ci îl depăşeşte şi ajunge în scizură şi la pleura parietală. Dispare orice plan de clivaj parietal, scizural sau la nivelul pediculului (aceasta explică dificultăţile exerezelor, care sînt foarte laborioase şi hemoragice).

Histologic, leziunea se prezintă sub forma foliculului micozic, iar în parenchim există o triplă atingere: a alveolei, a bronhiei şi a vaselor. Leziunile vasculare pericavitare se caracterizează prin hipervascularizaţie, proces de endarterită obliterantă, tromboză sau formaţiuni angiomatoase.

Toate acestea explică hemoptiziile ca şi hemoragiile postoperatorii.

Aspergiloamele secundare se dezvoltă în plămînul bolnav cu cavităţi cronice preformate. Infestările pulmonare se pot produce în cavităţi ce provin după tuberculoză, bule de emfizem, dilataţii bronşiectazice, cavităţi neoplazice, sau create prin necroză radioterapică.

Se întîlnesc aspergiloame postoperatorii, dezvoltate după o exereză, ca rezultat a unei incomplete reexpansiuni pulmonare.

Aspergiloamele pleurale se dezvoltă într-un vechi piotorax, fie cu microbi piogeni banali, fie după o pleurezie purulentă tuberculoasă. Sînt unele cazuri de piotorax tratate timp îndelungat cu antibiotice care nu mai conţin puroi şi sînt fistulizate în bronhii. *Aspergillus* ajunge în pleură prin orificiile bronhiilor fistulizate. Masa aspergilară din pleură poate fi enormă.

Semne clinice. Evoluţie. Diagnostic. Clinic, aspergiloza pulmonară primitivă se prezintă mai frecvent ca o formă pseudotuberculoasă, cu evoluţie relativ lungă, cu tuse uscată, expectoraţii abundente, hemoptizii fără cauză aparentă, cu stare febrilă intermitentă.

Forma pneumonică acută este cu necroză parenchimatoasă masivă, cuprinzînd un lob sau mai mult. Evoluţia acestei forme este cea a unui proces pseudotumoral acut. Febra este ridicată, frisoanele puternice, expectoraţia purulentă.

Forma bronşică se prezintă cu manifestări astmatice sau simulînd o tumoare bronşică.

Există şi forme care, în afara perioadelor de hemoptizie, sînt liniştite, fără simptome evidente; nici tuse, nici dureri, nici expectoraţie, nici modificarea formulei sanguine, deoarece nu există în parenchim nici supuraţie şi nici atelectazie.

Aspergiloamele secundare au o evoluţie mai scurtă decît cele primitive, deoarece bolnavii evoluează mai repede către insuficienţa respiratorie şi cardiacă.

Aspergiloza pleurală poate da naştere la hemoragii în focar, sau hemoptizii, dacă bronhiile sînt permeabile. Pot însă cîteodată să nu aibă nici o manifestare clinică caracteristică şi să fie descoperite la operaţie sau autopsie.

Diagnosticul se bazează pe izolarea agentului patogen, dar frecvenţa unui *Aspergillus* saprofit în cavităţile pulmonare deschise este mare.

Reacţia considerată astăzi ca foarte sigură este cercetarea preoperatorie a precipitinelor în prezenţa antigenului. Această reacţie dispare obişnuit după operaţie, cînd nu mai există alt focar în organism sau recidive pulmonare.

Tratamentul cu antifungice fiind îndoielnic, terapeutica esenţială este cea chirurgicală.

Exereza este metoda de preferat (poate fi o lobectomie, pneumonectomie şi mai rar o segmentectomie). Execuţia tehnică este adesea dificilă, atît datorită faptului că este foarte hemoragică, cît şi din cauza sclerozei difuze care suprimă orice spaţiu de clivaj.

Exerezele cele mai grele sînt pentru aspergiloamele secundare, care se tratează ca un piotorax complicat de fistulă bronhopleurală şi care necesită costopneumonectomie sau costopleuropneumonectomie.

Nici exerezele pentru aspergiloame primitive nu sînt uşoare, decît în cazuri cu totul excepţionale, recente şi cu leziuni anatomopatologice puţin întinse.

În cazurile care nu pot fi tratate prin exereze, atît din cauza leziunilor pulmonare, cît şi a insuficienţei respiratorii, se poate recurge la speleotomie, operaţie care permite ablaţia formaţiei aspergilare, dar nu poate fi

executată decît în cazurile în care aspergilomul este convenabil situat, pentru ca punga să fie drenată la peretele toracic. Urmările speleotomiei sînt de lungă durată, anevoioase, pot urma fistule bronhocutanate, care să necesite toracoplastii complementare.

Deschiderea cavităţii trebuie să fie largă, hemostaza îngrijită. Ulterior se pot produce hemoptizii sau hemoragii externe grave.

Urmările postoperatorii sînt adesea grave, complicaţiile frecvente şi mortalitatea imediată şi precoce destul de importantă.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL TUBERCULOZEI PULMONARE

Evoluţia concepţiei asupra tratamentului tuberculozei pulmonare marchează o serie de etape, determinate de experienţa cîştigată cu timpul şi mai ales de apariţia posibilităţilor terapeutice noi prin antibiotice.

Pînă acum aproximativ un sfert de secol, tratamentul tuberculozei pulmonare se făcea prin cură sanatorială şi colapsoterapie medicală (pneumotorax intrapleural), completat cu secţiuni de bride sau eliberare de aderenţe. Chirurgical nu se tratau decît eşecurile tratamentului medical, recurgînd la diverse metode de colapsoterapie chirurgicală, din care principalele erau toracoplastia şi pneumotoraxul extrapleural.

Colapsoterapia chirurgicală, la rîndul său, nu era eficientă în toate cazurile (cavităţi reziduale, stenoze bronşice, leziuni masive sau chiar unele tuberculoame) şi alături de succese erau şi frecvente eşecuri.

Deschiderea chirurgicală a cavităţilor reziduale — speleotomia — necesita numeroase pansamente, cauterizări şi vindecarea era anevoioasă.

Progresele chirurgiei la un moment dat au făcut ca pentru eşecurile colapsoterapiei, atît timp cît leziunile erau limitate şi funcţia respiratorie bună, să se pună indicaţii de exereză. Aceste indicaţii se adresau doar contraindicaţiilor şi eşecurilor colapsoterapiei, deoarece înainte de era antibioticelor, complicaţiile exerezelor (datorite fistulelor bronşice, piotoraxului şi evoluţiei tuberculozei în parenchimul restant) erau frecvente şi mortalitatea era mare.

Apariţia antibioticelor, în special a streptomicinei, P.A.S. şi amida acidului nicotinic, cît şi a utilizării lor asociate, au schimbat complet evoluţia şi posibilităţile de vindecare a tuberculozei pulmonare.

Consecinţele antibioticelor în tuberculoza pulmonară au fost atît medicale, cît şi chirurgicale. Prin tratamentul medical, unele forme de tuberculoză au dispărut (formele extensive, grave şi rapid mortale), altele s-au vindecat, iar o parte s-au redus ca întindere, urmînd să dispară sau să rămînă ca leziuni care să necesite un eventual tratament chirurgical.

Necesitatea pneumotoraxului intrapleural (medical) a scăzut mult, el rămînînd indicat numai în cazurile de eşec al antibioticelor (pentru unii aceste eşecuri pot fi evitate, recurgînd la tratamentul chirurgical de la început).

Din punct de vedere chirurgical, s-a văzut că un tratament riguros cu antibiotice, înainte şi după operaţie, asigură succesul intervenţiilor,

înlăturînd în mare măsură complicaţiile postoperatorii, făcînd din chirurgia de exereză o metodă cu largi indicaţii şi, în acelaşi timp, o metodă mai uşoară şi mai sigură.

Tratamentul chirurgical al tuberculozei pulmonare prin exereză îşi găseşte astfel indicaţiile nu numai în eşecul colapsoterapiei medicale sau chirurgicale, ci pur şi simplu în cazurile care nu răspund, nu sînt influenţate sau sînt influenţate insuficient de tratamentul medical.

Datorită acestor concepţii, chirurgia de exereză a luat un mare avînt şi s-a ajuns ca în ultimii 15—20 de ani să fie indicată nu numai în cazurile de eşec al tratamentului medical, ci chiar pentru focarele mici, unele cicatriceale, care persistă mai mult de aproximativ 8—10 luni de tratament cu antibiotice. Se pare că acest lucru a fost şi este excesiv, deoarece experienţa a arătat că unele focare ce par a nu răspunde favorabil în 8—10 luni de tratament medical, pot fi influenţate şi chiar vindecate după un tratament prelungit, pînă la 18 luni sau chiar doi ani.

Cunoscînd că tratamentul medical este astăzi capabil să vindece un focar de tuberculoză pulmonară mult mai bine ca în trecut, tratamentul chirurgical nu are indicaţia primitivă sau autonomă şi nu trebuie utilizat decît în urma eşecurilor tratamentului medical considerat ca tratament de bază.

Pe de altă parte, există totuşi un număr de cazuri de tuberculoză pulmonară extensivă, în plină evoluţie, care ajung la distrugeri importante de ţesut pulmonar. Acestea se observă la bolnavi nedisciplinaţi, care n-au urmat un tratament riguros şi care s-au mărginit să facă acest tratament numai cîteva săptămîni sau chiar cîteva luni. Mai există însă şi forme de tuberculoză gravă, care evoluează anarhic, cu toată antibioterapia şi tratamentul medical riguros, mai ales cînd se dezvoltă pe un teren favorabil.

Aceste forme pun adesea probleme complexe şi nu trebuie să recurgem, în situaţiile mai sus-amintite, la exereze (operaţie indicată în formele limitate la un lob sau chiar mai puţin) decît cu mare prudenţă şi ţinînd seama de funcţiile respiratorii şi cardiace. În formele grave şi extensive, vechea terapeutică, colapsoterapia medicală sau deschiderea şi drenajul cavităţii după eşecul colapsoterapiei chirurgicale îşi păstrează încă indicaţia, ca şi în insuficienţele respiratorii importante.

Este bine de ştiut că nu totdeauna este uşor de interpretat eficienţa tratamentului medical, mai ales în formele mici, nodulare, în care clinica şi examenele radiologice nu ne aduc informaţii precise şi unde indicaţia se va sprijini pe experienţă şi pe concepţie.

*

Pentru aplicarea terapeuticii chirurgicale se cer o serie de condiţii care variază după intervenţie, cunoscînd că exerezele cer ca aceste condiţii să fie cît mai corect îndeplinite.

1. *Condiţii privind leziunea şi caracterul său evolutiv.* Nu se va recurge la exereză decît atunci cînd leziunile sînt stabilizate şi nu au caracter evolutiv. Unilateralitatea leziunilor constituie eventualitatea cea mai bună,

fără a fi totuşi indispensabilă indicaţiei chirurgicale. Aprecierea stabilizării se va face clinic, radiologic şi biologic. Cu totul excepţional s-ar putea recurge la exereze în cazuri imperfect stabilizate, cum sînt : focare cavitare cu expectoraţie abundentă; unele leziuni instabile sau stenoze bronşice cu retenţii.

Aceste indicaţii se vor face cu mare prudenţă şi de chirurgi cu experienţă.

Factorul bronşic are o importanţă deosebit de mare, şi pentru a evita fistulele, este necesar pentru indicaţia de exereză ca bronhia să fie sănătoasă, fără leziuni inflamatorii şi mai ales să nu prezinte leziuni proliferative sau ulceraţii.

Bronhoscopia este indispensabilă şi va arăta dacă bronhia este normală sau patologică, precum şi dacă a evoluat sau s-a ameliorat în urma tratamentului. Bronhografia cu Lipiodol va arăta starea bronhiilor periferice şi va fixa topografia şi întinderea leziunii ce trebuie extirpată.

Tratamentul preoperator cu antibiotice are o mare importanţă. Pentru leziunile recente este necesar un tratament preoperator de cel puţin 6—8 luni. Pentru leziunile vechi, cronice, la bolnavi care au mai avut tratamente cu antibiotice şi leziunile nu au un caracter evolutiv, acest tratament poate fi mai de scurtă durată (2—3 luni). În orice caz, pentru leziunile evolutive, antibioterapia se va continua pînă la stabilizarea acestora (în afara antibioticelor de bază se recurge şi la Nizotin, Rifampicină, Etambutol).

Examenul bacteriologic al sputei este important în fixarea intervenţiei. Prezenţa bacilului Koch în spută măreşte numărul complicaţiilor, favorizează recidivele şi indică un prognostic defavorabil în exerezele marilor caverne.

Prezenţa bacilului Koch în expectoraţie ne indică deci o mare prudenţă şi rezervă în indicaţia unei exereze.

Terenul tuberculos ce va fi apreciat clinic şi din istoricul evolutiv al bolii ne poate indica gravitatea şi posibilitatea de întindere a leziunii tuberculoase şi mai ales posibilitatea existenţei unor focare tuberculoase asociate. În prezent, localizările leziunii tuberculoase în alte organe nu mai sînt privite ca factori agravanţi sau ca o contraindicaţie de exereză pulmonară. Ele pot fi vindecate prin antibiotice, iar ulterior se va putea acţiona asupra leziunilor pulmonare.

2. *Condiţii funcţionale.* Exerezele pulmonare nu sînt posibile decît atunci cînd parenchimul rămas este capabil să asigure o funcţie respiratorie compatibilă cu o activitate chiar redusă, dar necesară; bolnavul nu trebuie să rămînă cu insuficienţă respiratorie.

De asemenea, se va ţine seama de starea inimii, în special a inimii drepte şi a micii circulaţii; existenţa unui cord pulmonar cronic contraindică orice exereză.

Din punctul de vedere al insuficienţei respiratorii, exerezele pot prezenta două eventualităţi :

— exereza suprimă un teritoriu distrus, şi cu toate că nu extirpă parenchim pulmonar capabil să funcţioneze, insuficienţa respiratorie se

poate produce prin complicaţiile ce survin postoperator (atelectazii, revărsat pleural, blocaj al mişcărilor respiratorii, deplasare mediastinală);

— exereza extirpă o porţiune din parenchim capabil să funcţioneze, şi în acest caz suprimarea acestuia şi scăderea suprafeţei de hematoză se adaugă la celelalte posibilităţi de complicaţii, mărind riscurile de insuficienţă respiratorie.

De aceea, explorarea minuţioasă preoperatorie a funcţiei respiratorii este de o importanţă capitală. Ea se va face global sau, dacă este nevoie, pentru fiecare plămîn în parte.

Nu trebuie însă uitat că exerezele pulmonare, chiar la bolnavii cu capacitate vitală redusă, se pot efectua actualmente datorită traheotomiei şi aparatelor de respiraţie artificială. Înlăturînd supraîncărcarea bronşică şi permiţînd o mai bună funcţionare a teritoriilor pulmonare rămase, se evită insuficienţa respiratorie în urmările postoperatorii imediate.

3. *Condiţiile generale* sînt cele ale oricărei operaţii de mare chirurgie. Se vor efectua: analiza constantelor biologice, probele pentru depistarea modificărilor de crasă sanguină, examenul general complet şi depistarea unor suferinţe organice (rinichi, ficat, cord, suprarenală) inaparente clinic. Se va avea în vedere o eventuală stare de „şoc cronic". Se va cerceta starea psihică a bolnavului.

Unele din aceste tulburări şi dezechilibre sînt pasagere şi nu vor fi urmate decît de o contraindicaţie temporară pînă la înlăturarea lor (hipoproteinemie, hiperazotemie), în timp ce altele care nu pot fi înlăturate (insuficienţa hepatică, nefrita gravă, cord pulmonar cronic) constituie o contraindicaţie definitivă.

Diabetul şi obezitatea pot constitui, de asemenea, contraindicaţii temporare sau definitive, după cum nu trebuie neglijată noţiunea de vîrstă care, fără a fi o contraindicaţie, ne va face mai prudenţi la bolnavii peste 50 de ani.

Indicaţii de tratament chirurgical. Exerezele pulmonare, practicate în majoritatea cazurilor, constituie astăzi tratamentul chirurgical de preferinţă al tuberculozei pulmonare. Celelalte intervenţii nu sînt utilizate decît în eventualitatea în care exerezele sînt contraindicate.

Metodele de colapsoterapie chirurgicală fiind mai bine suportate, sînt indicate uneori la bolnavii taraţi sau cu posibilităţi de rezistenţă scăzută, şi mai rar ca timp premergător unei exereze[1].

Toracoplastia favorizează, în urma rezecţiilor costale şi a dezosării peretelui toracic, punerea în repaus a plămînului, cît şi retracţia parenchimului, blocat prin solidaritatea organului cu peretele. Poate fi restrînsă, cuprinzînd 4—5 coaste superioare, rezecate în înălţime; aceasta este

---

[1] Metodele de colapsoterapie, mai uşor tolerate, au indicaţii şi în leziuni mai secretante, mai puţin stabilizate; chiar caracterul subevolutiv al leziunilor nu contraindică colapsoterapia chirurgicală, dar se va prefera atunci pneumotoraxul extrapleural sau extramusculoperiostic.

toracoplastie superioară, cea mai utilizată astăzi (fig. 2—18)[1]. Mai poate fi lărgită, cînd cuprinde 6 sau mai multe coaste în înălțime, în lărgime dezarticulația coastelor cu rezecția apofizelor transverse, iar anterior extirparea arcurilor și a cartilajelor costale (aceasta din urmă, adesea laborioasă și sîngerîndă, se poate practica în unul sau mai mulți timpi; antrenează însă o scădere funcțională importantă și se susține că ar fi mai mutilantă ca o pneumonectomie).

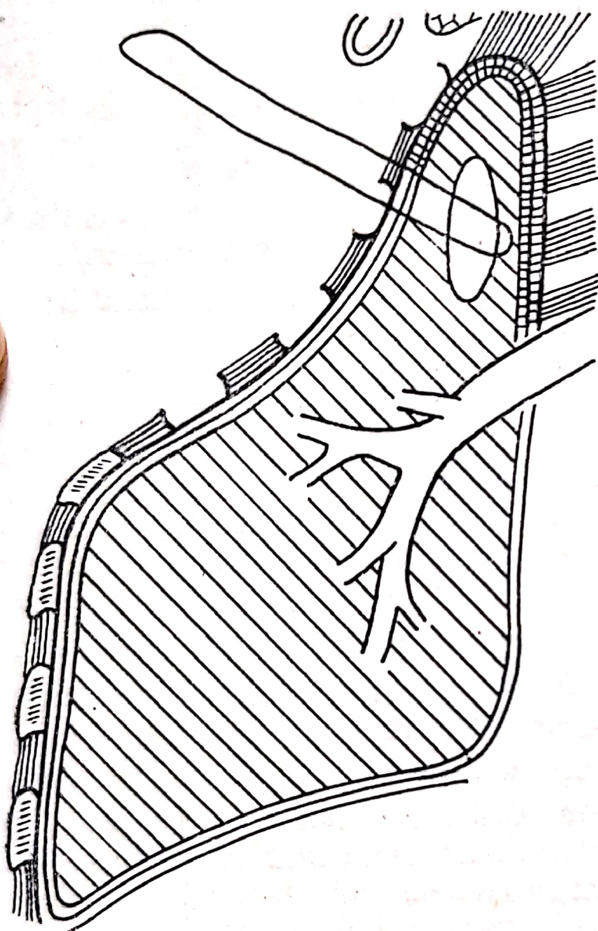


Fig. 2—17. — Toracoplastie parțială (după J. Quénu).

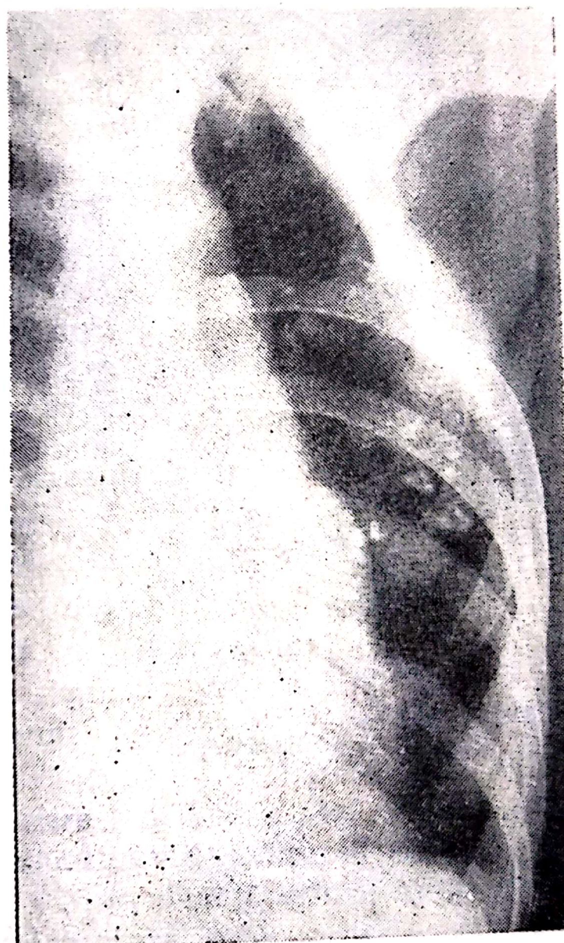


Fig. 2—18. — Toracoplastie superioară (examen radiografic).

Toracoplastia își păstrează indicația acolo unde chirurgia de exereză prezintă riscuri importante: la emfizematoși; la vîrstnici peste 50 de ani; acolo unde leziunile bronșice sînt foarte rezistente la tratament sau în unele leziuni bilaterale; în cavitățile voluminoase, ca și în unele leziuni situate în lobul superior. Este indicată iarăși în leziuni ale lobului superior care ar necesita pneumonectomie, la bolnavii care nu suportă asemenea intervenție și la care toracoplastia superioară păstrează baza plămînului, care funcțional este bună. Toracoplastia lărgită, fiind deosebit de mutilantă, nu are indicații decît în leziuni întinse, incomplet stabilizate, cu bronhii

---

[1] Pentru a avea o colabare mai completă se poate asocia la toracoplastia superioară o decolare extrafascială a vîrfului pulmonar după metoda Semb.

patologice, în care chirurgia de exereză ar duce inevitabil la fistule. Aceste cazuri sînt rare în prezent, după cum pentru leziunile cazeoase masive, colapsul este ineficient şi va trebui să se recurgă la exereze de necesitate.

Pneumotoraxul extrapleural [1]. Spaţiul care există între peretele toracic şi pleura parietală, utilizat ca plan de clivaj, permite decolarea şi eliberarea plămînului, ale cărui foiţe pleurale sînt simfizate (fig. 2—19). Acesta se practică după rezecţia unei porţiuni de coastă, de obicei a 5-a sau a 6-a, sau numai după o incizie intercostală. După întinderea decolării, se obţine o apicoliză, cînd se decolează tot vîrful; cînd decolarea cuprinde plămînul aproape în întregime, vorbim de pneumoliză. Insuflaţia de aer în spaţiul decolat constituie metoda cea mai utilizată de a menţine pneumotoraxul extrapleural.

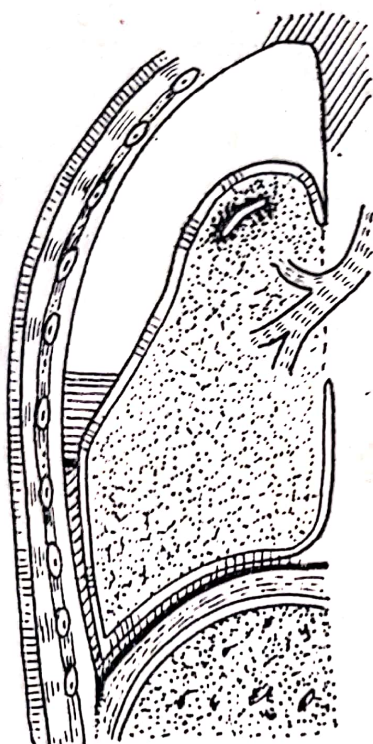


Fig. 2 — 19. — Pneumotorax extrapleural.

Indicaţiile pneumotoraxului extrapleural sînt şi astăzi foarte discutate, rămînînd indicat în: formele evolutive de tuberculoză pulmonară care n-au răspuns la un tratament medical corect, oriunde ar fi localizate, afară de localizările bazale, unde decolările sînt mai anevoioase; de asemenea, în formele difuze, întinse la plămînul întreg şi unde pneumonectomia nu este indicată.

Această intervenţie poate fi urmată de unele complicaţii care-i compromit rezultatele şi uneori ameninţă viaţa bolnavului (hemoragia şi infecţia postoperatorie, revărsatele serohematice sau cele purulente; simfizele postoperatorii; complicaţii pulmonare sub forma reacţiilor de focar sau a evoluţiilor contralaterale sau de aceeaşi parte).

Pneumotoraxul extramusculoperiostic (fig. 2—20). Unele inconveniente ale pneumotoraxului extrapleural au dus la căutarea şi utilizarea altor spaţii de clivaj decît spaţiul dintre pleură şi fascia endotoracică şi, de asemenea, menţinerea colapsului prin plombaj cu materiale din substanţe plastice. Pentru a evita pericolul de perforaţie a leziunilor superficiale în decolarea extrapleurală, s-a recurs la o decolare mai superficială, decolînd periostul de pe faţa profundă a coastelor, care rămîne astfel solidar cu plămînul eliberat.

---

[1] Utilizat altădată pe scară largă, pneumotoraxul extrapleural este astăzi părăsit, deoarece leziunile cărora li se adresa, în cazurile de indicaţii bine alese, sînt vindecate în mare parte de antibiotice. Însăşi vindecarea definitivă a leziunilor prin extrapleural este rară. Se obţine adesea o stabilizare a leziunilor întinse şi o limitare a acestora prin vindecarea focarelor mai puţin importante.

Uneori, poate fi utilizată ca metodă temporară, pentru a pregăti un caz în evoluţie sau în condiţii necorespunzătoare pentru o exereză secundară.

S-au descris două tehnici: tehnica Paneth (se decolează periostul de pe fața internă a coastelor, iar în spațiul intercostal decolarea trece între mușchiul intercostal intern, care rămîne la plămînul colabat și mușchiul intercostal extern, care rămîne solidar la perete) și tehnica Cleland (decolarea periostică se face cu tot conținutul spațiului intercostal, arcurile osoase rămînînd complet dezgolite, ca într-o toracoplastie în care nu se rezecă coastele). Inițial colapsul este menținut prin proteze sintetice, în special bile de acrilat goale, de mărimea unei mingi de ping-pong și care sînt destul de bine tolerate la început.

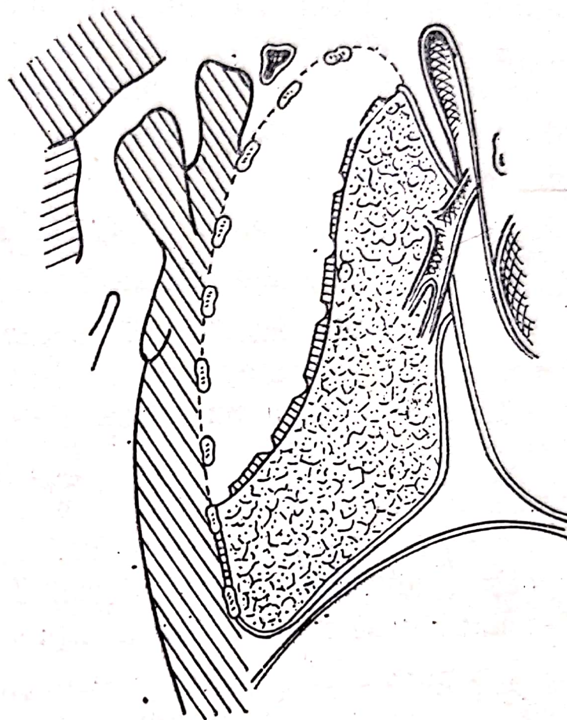


Fig. 2 — 20. — Pneumotorax extramusculoperiostic (după J. Quénu).

Speleotomia este operația prin care o cavernă tuberculoasă este deschisă larg la peretele toracic, așa încît leziunile rămîn în suprafață (această suprafață este acoperită de meșe, care vor fi schimbate și întreținute pînă la vindecarea leziunilor bronșice, a nodulilor cazeoși și care poate dura chiar mai mult de un an; abia atunci se va permite plăgii părților moi să se închidă, evitînd astfel fistulizări de lungă durată).

Frenicectomia dă o tulburare considerabilă a funcției respiratorii, iar acțiunea asupra leziunilor pulmonare este inconstantă; frenicotomia — zdrobirea nervului sau alcoolizarea acestuia —, care dă paralizii diafragmatice temporare, este în schimb și mai puțin eficientă.

Drenajul aspirativ endocavitar (*Monaldi*), indicat în unele caverne voluminoase suflate, la bolnavi cu grave fenomene infecțioase, are, de asemenea, aplicații excepționale, datorită terapeuticii actuale cu antibiotice.

CHISTURI NEPARAZITARE

Chisturile pulmonare neparazitare constituie un capitol de patologie mai puțin precizat și mai rar întîlnit.

Clasificare. Se întîlnesc mai frecvent chisturile aeriene de origine bronșică, care pot fi congenitale sau căpătate.

Chisturile bronșice congenitale, denumite și primitive, coexistă de obicei cu alte malformații pulmonare.

Pot fi unice sau multiple, cuprind unul sau mai mulţi lobi şi pot ocupa uneori ambii plămîni. Chisturile comunică cu bronhia şi sînt pline cu aer ; uneori, bronhia este astupată şi chistul este plin cu lichid. Cînd sînt infectate, imaginea este hidroaerică.

Mecanismul de producere nu se cunoaşte. Multiplicitatea chisturilor şi aspectul radiologic fac diagnosticul posibil.

Pot fi confundate cu abcesul pulmonar sau cu chistul hidatic deschis în bronhie. În anumite situaţii, numai intervenţia precizează diagnosticul.

Alteori îmbracă un aspect polichistic, care trebuie diferenţiat de bulele emfizematoase.

Chisturile bronşice căpătate rezultă din :

— caverne tuberculoase ;

— chisturi hidatice golite, care s-au vindecat din punctul de vedere al procesului inflamator sau parazitar şi a căror cavitate s-a epitelizat.

Diagnosticul se pune mai ales printr-o anamneză corectă.

Chisturile ţesutului pulmonar pot apărea într-un plămîn emfizematos, în pneumoconioză sau într-o pneumopatie cronică scleroatrofică. Pereţii sînt conjunctivi, avasculari, fără strat epitelial. Cînd sînt multiple, dau aspectul de plămîn polichistic. Deoarece bronhia de comunicare este obstruată bulele de emfizem apar ca dilataţii bronhoalveolare.

Pneumatocelul este o formaţiune cavitară plină cu aer sau hidroaerică, care apare drept consecinţă a unui infarct, a unui proces tuberculos sau supurativ. Cînd ţesutul necrotic al acestor focare se elimină, în locul acestuia apare o cavitate aeriană.

Aceste formaţiuni au posibilitatea de a regresa spontan.

Datorită lipsei unui perete epitelial, ultimele două categorii de leziuni nu sînt considerate chisturi de toţi cercetătorii.

Chirurgical au importanţă chisturile bronhogenice şi bulele de emfizem, pentru că nu se vindecă prin tratament conservator şi pot da compresiuni şi supuraţii.

Simptome. Chisturile aeriene au o simptomatologie redusă, manifestîndu-se mai ales cînd fac o complicaţie.

Tusea este moderată, expectoraţia poate lipsi, iar hemoptiziile sînt rare.

Dispneea apare în chisturile voluminoase sau în boala polichistică.

Boala polichistică este incompatibilă cu viaţa, dacă cuprinde ambii plămîni.

Complicaţiile chisturilor neaparazitare ale plămînilor sînt :

— infecţia care îmbracă toate caracterele unei supuraţii (tuse, febră, expectoraţie mucopurulentă şi uneori chiar vomică ; toate aceste feno-

mene fac posibilă confuzia cu abcesele pulmonare sau chisturile hidatice infectate);

— ruptura chisturilor în pleură, care determină pneumotorax sau piopneumotorax, în caz de infecție.

Diagnosticul se pune cu ajutorul examenului radiologic. Chistul apare ca o imagine clară, bine delimitată, circulară sau ovală, fără reacții de vecinătate și cu pereții subțiri. Aspectul radiologic variază după numărul, localizările și dimensiunile chisturilor. Tomografia și bronhografia aduc precizări în ceea ce privește diagnosticul.

Evoluție. Chisturile pot fi multă vreme bine tolerate, fără modificări la examenele ulterioare. Devin manifeste prin apariția unei complicații.

Diagnostic diferențial. Chisturile pulmonare se pot confunda cu: abcesul pulmonar, cavernele tuberculoase, chisturile hidatice pulmonare evacuate, pleurezia închistată, tumorile pulmonare, tumorile mediastinale și uneori cu hernia diafragmatică.

Examenul clinic, examenele complementare, mai ales radiologia și explorarea endoscopică, pot preciza diagnosticul de cele mai multe ori.

Tratamentul este în strînsă legătură cu întinderea parenchimului lezat și complicațiile apărute.

Tratamentul medical este utilizat în vederea pregătirii bolnavilor pentru intervenția chirurgicală și jugularea complicațiilor infecțioase apărute.

Pneumotomia nu este indicată, deoarece duce inevitabil la fistule. Singura eficientă este exereza chirurgicală : lobectomia sau exereza largă — pneumonectomia — după întinderea leziunilor.

Veziculele emfizematoase au indicație chirurgicală dacă examenele radiologice repetate arată cresterea lor și dacă fac o complicație.

Unele forme bilaterale întinse sînt în afara oricărei posibilități chirurgicale.

CHISTUL HIDATIC

Chistul hidatic este o boală parazitară care se întîlnește la om și la unele animale, provocată prin dezvoltarea veziculară a larvei de *Taenia echinococcus*, într-un organ oarecare.

Localizarea la plămîn a acestei boli constituie chistul hidatic pulmonar. Boala se întîlnește mai frecvent la țară decît la oraș, cu predominanță la adult și în special în țările cu păstoritul dezvoltat; condițiile de viață și igienă au mare importanță.

Patogenie. Ouăle de *Taenia echinococcus*, eliminate de cîine și ingerate de om, pun în libertate embrionul hexacant, care traversînd mucoasa intestinală poate ajunge pe cale sanguină în diferite organe.

După localizarea în ficat, localizarea în plămîn este cea mai frecventă: 80% din cazuri sînt localizate în ficat și plămîn.

Din ficat, o parte din paraziți pătrund în venele suprahepatice și de aici ajung în plămîn. Alteori, eventualitate mai rară, parazitul pătrunde într-o ramură a venei cave și apoi în plămîn. Pătrunderea parazitului pe cale aeriană prin aerul inspirat constituie o problemă controversată.

Dezvoltarea echicococozei pulmonare prin intermediul cîinelui, gazda obișnuită care infestează omul, din intestinul căruia parazitul ajunge în plămîn, constituie echinococoza primitivă.

Echinococoza secundară nu are gazdă intermediară. Se produce printr-un fenomen accidental, ruperea sau deschiderea intempestivă a unui chist hidatic, care punînd în libertate elemente fertile (scolecși), însămînțează organele sau țesuturile în care se deschide.

Anatomie patologică. Chisturile hidatice se localizează în oricare parte a plămînului (fig. 2—21), după unele statistici fiind ceva mai frecvente în lobul inferior al plămînului drept. Ca situație poate fi periferic, subcortical sau central parahilar. Oricare ar fi localizarea, prin dezvoltare, cele centrale ajung către periferia plămînului, iar cele periferice pot să se dezvolte către hil.

Parazitul are o evoluție veziculară, formînd prin dezvoltare chistul hidatic, al cărui aspect este alb-sidefiu, sferic și a cărui constituție este următoarea (fig. 2—22):

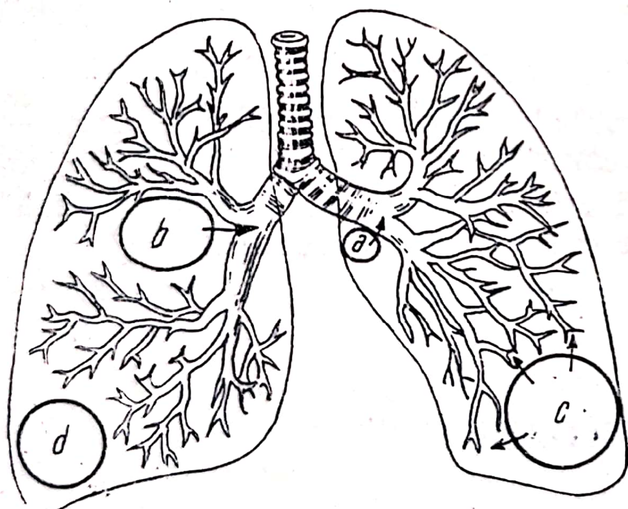


Fig. 2—21. — Localizarea chistului hidatic pulmonar (schemă după I. Juvara).

a — localizare centrală — hilară; *b* — localizare centrolobară; *c* — localizare periferică cu evoluție centrală; *d* — localizare periferică.

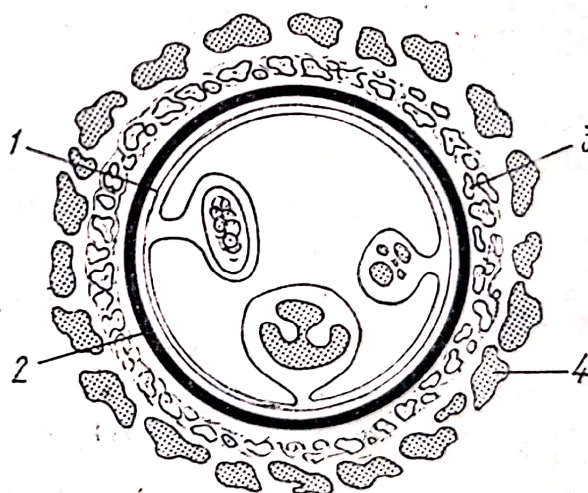


Fig. 2—22. — Structura chistului hidatic pulmonar (schemă clasică după I. Juvara).

1 — membrana proligeră; *2* — membrana hialină; *3* — zona eozinofilică; *4* — zona alveolelor atelectaziate.

— o membrană chistică albă, care conține lichidul hidatic clar ca apa de stîncă și nisip hidatic (este membrana proligeră sau germinativă); de obicei, univezicular, poate conține în unele situații vezicule fiice;

— o membrană perichistică, care dublează membrana chistică, fără să adere la aceasta niciodată (este membrana adventiceală sau adventicea

chistului hidatic ; această membrană pare a fi formată din elementele parenchimului pulmonar, comprimate mecanic prin dezvoltarea chistului).

Faptul că după extirparea chistului parenchimul pulmonar este capabil să-și reia reexpansiunea și funcția, ar fi o dovadă în favoarea concepției mecanice a dezvoltării adventicei. Adventicea este constituită dintr-un strat intern fibros, înconjurat de o pătură de eozinofile, iar în jurul acestora se găsesc alveolele parenchimului pulmonar, turtite prin compresiune.

Perez-Fontana concepe adventicea ca o membrană formată din țesut conjuctiv reacțional, avînd o zonă de implantare în parenchim și un sac de expansiune (fig. 2 23). Sacul de expansiune fiind clivabil, autorul susține posibilitatea clivării și extirparea chisturilor hidatice pulmonare împreună cu adventicea.

În orice caz, adventicea nu constituie un obstacol la reexpansiunea pulmonară după extirparea chistului hidatic. În chisturile centrale, adventicea are o dezvoltare mai mare și este bogat vascularizată, fapt pentru care este mai greu clivabilă decît în cele periferice.

Dezvoltarea chistului comprimă și turtește bronhiile învecinate, care la un moment dat pot fi ulcerate, creînd veritabile fistule bronșice

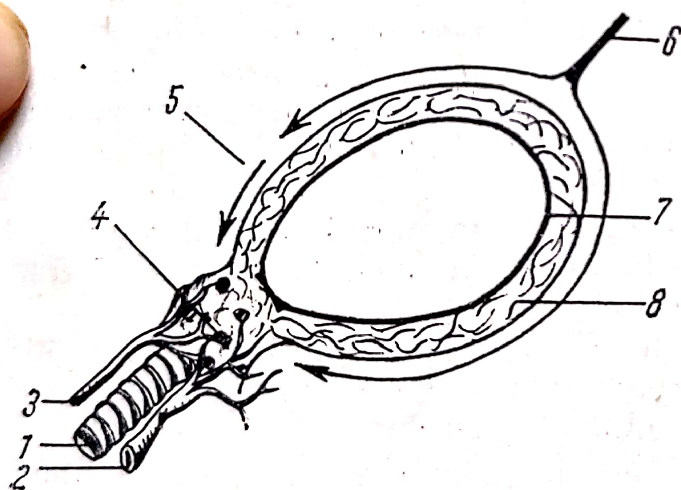


Fig. 2—23. — Structura perichistică în concepția lui Perez-Fontana (după I. Juvara):

1 — bronhia fistulizată terminal; *2* — vena segmentului pulmonar interesat; *3* — artera segmentului pulmonar interesat; *4* — zona de implantare; *5* — parenchimul pulmonar înconjurător; *6* — săgeata indică spațiul de clivaj; *7* — parazitul; *8* — membrana perichistică (sacul de expansiune).

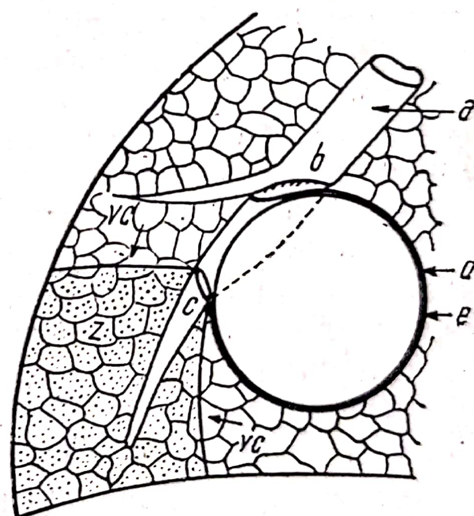


Fig. 2—24. — Leziunile bronșice macroscopice determinate de chistul hidatic;

a — bronhia fistulizată; *b* — orificiul proximal; *c* — orificiul distal; *d* — perichistul; *e* — parazitul; *z* — zona atelectaziată; *vc* — ventilație colaterală.

(fig. 2—24). Între membrana chistică și adventice există întotdeauna un spațiu virtual, denumit spațiu perichistic, în care se deschid fistulele bronșice.

Chisturile periferice ulcerează bronhii mici, dar mai numeroase, pe cînd cele centrale ulcerează bronhii mari, care la început comunică cu spațiul perichistic; mai tîrziu, comunică cu cavitatea chistului, permițînd vomica și infecția.

Un fapt care s-a constatat a fost acela că fistulele bronșice nu sînt terminale, ci laterale, tangențiale, situate în special la nivelul diviziunilor dihotomice. La început, o simplă incizură pe bronhie, mai tîrziu o adevărată pierdere de substanță, căreia i se distinge un orificiu proximal și altul distal, primul fiind singurul care „suflă".

Aceasta înseamnă :

— pe plan anatomic, că între cele două orificii peretele bronșic se găsește integrat adventicei și cum sînt totdeauna mai multe bronhii fistulizate, fistulele sînt situate în puncte foarte depărtate ale cavității chistice (fistule multipolare) ; se vede deci cum perichistul poate fi întărit într-un timp destul de scurt prin încorporarea unei armături fibrocartilaginoase rigide și întinse ;

— pe plan fiziologic, dispoziția laterală a fistulelor bronșice arată că toate segmentele pulmonare situate dedesubtul unei fistule sînt totdeauna sacrificate ; evacuarea parazitului nu poate restabili ventilația, aceste segmente rămînînd complet și definitiv excluse din curentul aerian bronșic.

Dilatația segmentelor vecine indemne poate să lase o falsă impresie de repermeabilizare, care nu este decît un fenomen de aerație colaterală, putînd chiar antrena insuflația unui număr de alveole, dar niciodată aceste segmente nu vor fi real ventilate și niciodată sîngele pulmonar nu va putea să asigure respirația în asemenea teritorii.

Acest lucru este mai evident cu cît fistulele bronșice sînt situate pe trunchiuri importante. În dezvoltarea chistului contează mai puțin partea sa periferică și mai mult expansiunea centrală către marile formațiuni bronhovasculare ale pediculului pulmonar. Boala nu rămîne numai local periferică, ci ajunge pînă la nivelul hilului plămînului respectiv, prinzînd în special ganglionii.

Reacția ganglionară este uneori martora unei infecții dar poate fi un răspuns fluxionar al țesutului limfoid la toxinele parazitare, iar după unii chiar o manifestare anafilactică.

Ganglionii pot comprima celelalte elemente ale hilului și explica dilatațiile bronșice la distanță de parazit și întinderea tulburărilor de ventilație, disproporționate față de volumul chistului.

Aceste fapte retrag chistului hidatic pulmonar caracterele atribuite pînă acum de leziune locală relativ benignă și anodină, mărginindu-se să comprime, fără să distrugă, țesuturile invadate. Aceste date tind, dimpotrivă, să-i confere atributele unei boli grave, ale cărei repercusiuni anatomice și funcționale asupra țesutului alveolar și bronșic — în imediata vecinătate, cît și la distanță de parazit — ajung mai tîrziu sau mai curînd la mutilarea plămînului.

Evoluție. Chistul hidatic pulmonar evoluează încet și numai cînd atinge un anumit volum încep manifestările clinice. Este bine tolerat foarte multă vreme și descoperit de multe ori fie printr-un examen radiologic întîmplător, fie în urma unei complicații. Obișnuit, dezvoltarea chistului se face cu întreruperi, ceea ce explică perioadele lungi de evoluție liniștită. Vindecarea spontană este foarte rară și se produce prin degenerescență și resorbție sau prin deschiderea printr-o bronhie mare, pentru a

putea fi evacuat complet. Evacuarea prin vomică nu este urmată întotdeauna de vindecare.

Semne clinice. Simptomele chistului hidatic pulmonar necomplicat sînt adesea foarte reduse și necaracteristice.

Durerea lipsește aproape întotdeauna; nu apare decît dacă există o reacție pleurală și are un caracter intercostal.

Erupția urticariană este considerată ca manifestare relativ rară. De multe ori trece neobservată de bolnav sau nedescoperită de medic. Este un semn important, deoarece apare timpuriu, precedînd semnele clinice, fiind o manifestare a consecințelor biologice ale chistului, datorite sensibilizării organismului de către proteinele parazitului.

Tusea este semnul cel mai des întîlnit; este o tuse uscată, dată de iritație, mai rar cu expectorație bronșică mucopurulentă și care nu cedează la tratamentele obișnuite.

Hemoptizia este un simptom care se întîlnește la aproximativ 20% din cazuri și are ca punct de plecare vasele perichistice. Se prezintă sub forma hemoptiziilor mici și repetate, rar abundente.

Dispneea este foarte rară, uneori în raport cu volumul enorm al chistului, dar mai ales cu o complicație pleurală.

Exceptînd complicațiile, chisturile hidatice nu afectează starea generală.

Semnele fizice sînt inexistente în chisturile mici; în cele voluminoase apare matitate de intensitate variabilă, în cazul unei evoluții periferice.

Auscultația și palparea pot decela uneori, în aceste cazuri, raluri uscate sau umede, diminuarea vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular.

Freamătul hidatic este forte rar întîlnit.

Diagnosticul biologic. Organismul infestat prezintă modificări biologice, care pot fi puse în evidență prin anumite probe de laborator, din care nici una nu are o valoare absolută.

Eozinofilia este cercetată în sînge și în revărsatele pleurale alergice. Eozinofilia sanguină nu este o probă specifică, deoarece se găsește crescută în toate afecțiunile parazitare, ca și în unele tumori pulmonare sau mediastinale. Proba are o valoare relativă și trebuie considerată pozitivă cînd numărul eozinofilelor trece de 4%.

Eozinofilia revărsatelor pleurale reacționale din hidatidoza pulmonară are semnificație diagnostică mai mare, dacă identifică 6—8 elemente pe cîmpul microscopic.

Reacția Weinberg-Pîrvu este o reacție de deviere a complementului, adesea negativă, a cărei valoare diagnostică este relativă, motiv pentru care a fost părăsită în favoarea reacției Casoni.

Intradermoreacția Casoni are cea mai mare valoare diagnostică dintre toate probele biologice, fiind specifică și avînd o mare sensibilitate. Reacția trebuie citită în două faze:

— faza precoce pînă la 30 de minute are un substrat alergic și este foarte sensibilă; în cazurile pozitive, apare la locul de injectare a antigenului fie o papulă roșie-gălbuie, ușor pruriginoasă, fie o maculă înconjurată de o zonă de edem extensiv;

— faza tardivă în care, pentru cazurile pozitive, la 24 — 48 de ore, persistă încă sau se accentuează macula sau papula cu edem.

Nu toţi consideră specifică reacţia Casoni, fiind citat un procent de 20 — 30% în care este negativă (este negativă în chisturile hidatice supurate şi în cele calcificate); după extirparea unui chist în care reacţia a fost pozitivă, negativarea reacţiei se face destul de tîrziu.

Ca toate reacţiile biologice, nu are valoare decît legată de datele clinice. La bolnavii cu eozinofilie şi reacţie Casoni pozitivă, la care nu găsim clinic şi radiologic existenţa unui chist hidatic pulmonar, va trebui căutată existenţa unei alte parazitoze, sau localizarea hidatică în altă parte a organismului.

Examenul radiologic este cel mai important pentru diagnostic. Cuprinde examenul radioscopic, radiografii din diferite incidenţe şi în anumite situaţii şi tomografii.

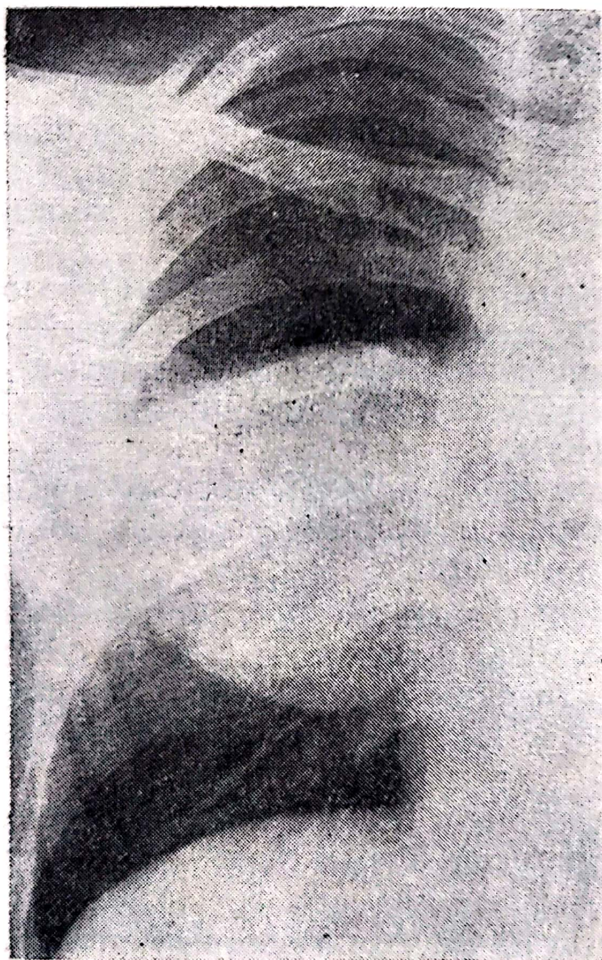


Fig. 2 — 25. — Chist hidatic pulmonar (aspect radiografic).

Imaginea radiologică diferă ca aspect, în funcţie de stadiul clinic şi evolutiv al bolii.

În stadiul de chist hidatic necomplicat, imaginea se traduce radiologic printr-o opacitate circumscrisă, de formă rotundă sau ovală, cu marginile bine delimitate de parenchimul înconjurător (fig. 2 — 25).

Cînd chistul hidatic întîlneşte în evoluţia lui elemente anatomice normale (bronhiile şi vasele hilului, scizura, peretele costal şi mediastinul), nu mai are formă rotundă, se deformează, se turteşte în dreptul lor, prezintă ancoşă sau ia aspect polilobat.

Formaţiunile patologice, cîmpurile de induraţie şi scleroză sînt, de asemenea, capabile să modifice forma chistului hidatic.

Aspectul radiologic diferă şi în funcţie de topografia chistului, înclinarea bolnavului şi mişcările respiratorii. Caracteristica radiologică de „imagine sferică cu contururi bine limitate, trasate cu compasul", nu este patognomonică. Imagini bine conturate pot da şi alte afecţiuni toracice: tumori mediastinale şi unele tumori pulmonare rotunde.

Cînd s-a constituit fistula bronşică, aerul ajunge în spaţiul perichistic şi se dispune în jurul semicircumferinţei superioare a chistului, dînd imaginea de „semilună clară".

Cînd chistul hidatic s-a deschis în bronhie, apare aspectul radiologic clasic de imagine hidroaerică în parenchimul pulmonar; acest aspect poate

fi confundat cu orice supurație pulmonară circumscrisă, excavată, deschisă în căile aeriene.

Retenția de membrană uscată se traduce radiologic în raport cu modul de comportare a fistulei bronșice, sub două aspecte :

— cavitate balonizată, în care fistula bronșică permite intrarea aerului în cavitate și se opune evacuării lui ; imaginea radiologică se prezintă sub forma unei cavități aerice, în fundul căreia se găsește membrana hidatică ratatinată ;

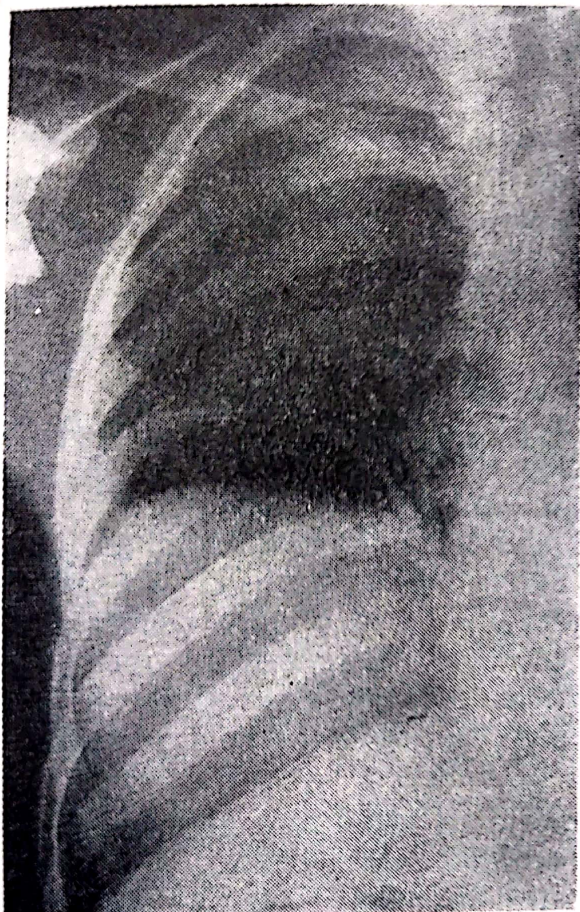


Fig. 2—26. — Chist hidatic pulmonar (decolare de membrană).

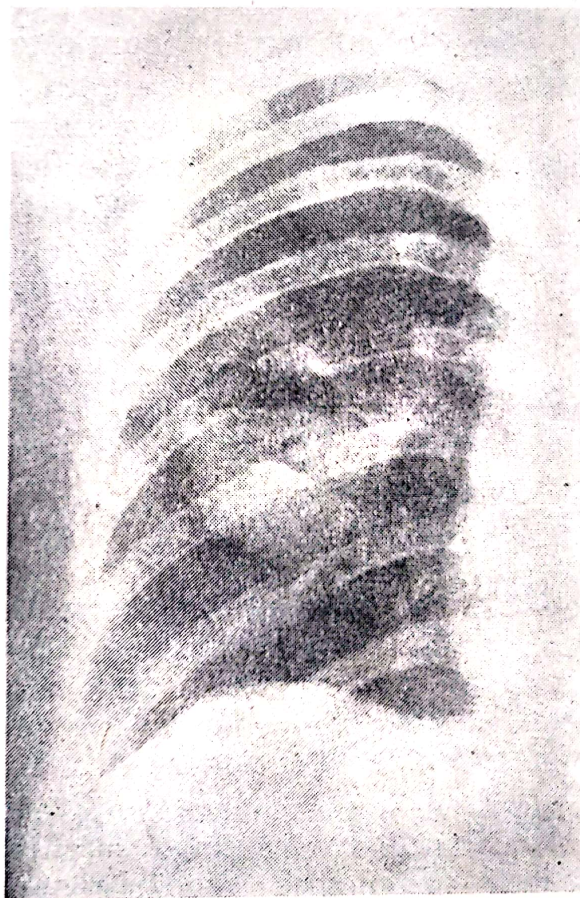


Fig. 2—27. — Chist hidatic pulmonar evacuat în bronhii (retenție de membrană).

— imagine opacă circumscrisă, cînd supapa bronșică nu permite intrarea de aer, ci numai evacuarea lichidului din cavitate, cu reținerea membranei hidatice în plin parenchim pulmonar ; imaginea radiologică se prezintă sub forma unei opacități cu contururi lineare, omogenă, situată în plin parenchim pulmonar.

Examene complementare. Pleuroscopia, pneumotoracele și bronhoscopia sînt examene complementare, la care se recurge excepțional în scop diagnostic.

Pneumoperitoneul este uneori util, pentru a preciza dacă un chist hidatic ține de baza plămîntului drept sau de fața superioară a ficatului.

Puncția chistului prin peretele toracic poate preciza imediat diagnosticul, dar este cu desăvîrșire contraindicată, din cauza însămînțărilor

ce le poate produce și din cauza fenomenelor anafilactice care, după expresia lui Forgue, „este suficient dacă le-ai văzut o dată ca să nu le mai poți uita toată viața". Datorită riscurilor de infecție, de pneumotorax cu ruperea chistului, de înțepare a unui alt organ sau vas, urmată de hemoragie, toți autorii se opun practicării puncției în scop diagnostic.

Atîta vreme cît o imagine toracică patologică impune terapeutic o toracotomie care este indicată și necesară, puncția premergătoare nu ar fi decît confirmarea unei curiozități, a cărei satisfacere nu îndreptățește toate riscurile pe care le prezintă.

Toracotomia exploratoare este, în unele cazuri, singura care confirmă sau pune diagnosticul.

Diagnosticul pozitiv se stabilește coroborînd semnele clinice cu datele biologice și rezultatele examenului radiologic.

Diagnostic diferențial. Chistul hidatic pulmonar poate fi confundat cu o serie de alte afecțiuni, de care trebuie diferențiat prin interpretarea corectă a tuturor semnelor clinice și printr-o minuțioasă explorare radiologică și de laborator.

Tuberculoza pulmonară, în formă ei nodulară sau calcificată, se diferențiază prin reacțiile biologice de chist hidatic negative, prin existența stigmatelor de tuberculoză și a prezenței bacilului Koch în spută.

Pentru diferențierea de cancerul pulmonar primitiv se va recurge la examenul citologic al sputei, la bronhoscopie cu biopsie ; reacția Casoni este negativă. În faza mai avansată pleureziile hemoragice cu alterarea stării generale pot preciza diagnosticul. În perioada de început, toracotomia exploratoare devine necesară ori de cîte ori este posibilă și permite precizarea diagnosticului. Este mai bine să recurgem la toracotomia exploratoare, decît să așteptăm confirmarea prin evoluție, terapeutica în cazul tumorilor trebuind să acționeze cît mai precoce posibil.

Tumorile pulmonare benigne au în general reacțiile biologice negative.

Tumorile mediastinale — chisturi dermoide, neurinoame — au adesea aspecte radiologice asemănătoare cu chistul hidatic. Neurinoamele sînt în contact cu coloana vertebrală, situație identificată pe radiografiile din profil, iar reacția Casoni este negativă.

Anevrismul aortei este recunoscut după pulsațiile pe care le prezintă, după continuitatea cu imaginea aortică și imaginile radiologice de alterare vertebrală sau costală.

Eventrațiile diafragmului și imaginile în „brioșă" ale ficatului vor fi diagnosticate prin examenele biologice și prin pneumoperitoneu.

Chistul hidatic pulmonar mai trebuie deosebit de : chisturile pulmonare neparazitare, chistul hidatic al feței superioare a ficatului, pleurezia închistată sau interlobară, abcesele reci cu punct de plecare coloana vertebrală și uneori de un diverticul esofagian.

Complicațiile chistului hidatic pulmonar sînt numeroase.

Ruptura chistului hidatic în bronhie (deschiderea unui chist hidatic într-o bronhie este numai în parte datorită mărimii chistului ; se întîlnesc chisturi mici și mijlocii, care se deschid în bronhie) este determinată

de creșterea presiunii toracice, de infecția spațiului perichistic și numai în al treilea rînd de volumul chistului.

Deschiderea chistului în căile bronșice se poate face numai parțial, prin fisurarea membranei. În acest caz, evacuarea lichidului se face treptat, bolnavul nu-și dă uneori seama, iar membrana rămîne în cavitatea parazitară (fenomen numit retenție de membrană uscată).

Cînd membrana chistică se rupe, evacuarea lichidului se face brutal, însoțindu-se de simptome grave : tuse și cianoză (fenomenul poartă numele de vomică). Vomica este însoțită de tuse chintoasă, cu existența fragmentelor de membrană în lichidul evacuat. Cînd bronhia prin care se face evacuarea este mare, membrana poate fi evacuată complet și dacă chistul hidatic n-a fost supurat, s-ar putea obține o vindecare dacă bronhia de evacuare este la punctul decliv al cavității chistului.

Vomica se poate întovărăși de unele fenomene grave :

— accidente anafilactice (urticarie, edeme, convulsii și stare de șoc);

— hemoptizii datorită eroziunii vasculare produsă în momentul accidentului;

— asfixie prin pătrunderea lichidului și resturilor de membrană în arborele bronșic; de cele mai multe ori asfixia nu se produce, deoarece reflexul de tuse duce la evacuarea conținutului bronșic.

Retenția de membrană sau evacuarea incompletă a chistului, în urma deschiderii într-o bronhie, duce — de cele mai multe ori — la supurație.

Ruptura chistului hidatic în pleură apare în chisturile hidatice mari, cu evoluție corticală și care n-au ajuns să facă aderențe cu pleura parietală. Complicația se produce brusc, cu dispnee și dureri toracice. Prin revărsarea conținutului chistic în pleură și prin comunicarea cavității pleurale cu bronhia, manifestările și semnele fizice sînt de hidropneumotorax. Acesta se infectează secundar, ceea ce face să se confunde cu pleurezia purulentă, iar fenomenele duc la o supurație pleuropulmonară cu pionpneumotorax.

Deschiderea chistului hidatic în pleură este uneori asimptomatică, dar poate produce echinococoza pleurală secundară.

Ruptura chistului hidatic în organele vecine este excepțională, dar se citează cîteodată perforația unui chist hidatic pulmonar în esofag.

Supurația chistului este complicația cea mai frecventă. Cauza infectării chisturilor hidatice pulmonare este comunicarea cu o bronhie. Foarte rar, există supurații fără această comunicare, eventualitate în care deschiderea în bronhie se face după ce chistul a supurat (în acest caz lichidul evacuat prin vomică este purulent).

Toate chisturile infectate sau supurate se însoțesc de febră, expectorație purulentă abundentă, uneori rău mirositoare. În toate chisturile infectate, adventicea se îngroașă, devine foarte aderentă, clivarea fiind totdeauna sîngerîndă și imposibilă. Cu vremea apare și scleroza periferică, ceea ce face ca leziunea să îmbrace chiar evoluția unui abces pulmonar. Imaginea radiologică capătă un aspect hidroaeric, cu un nivel de lichid

uneori mare, într-o zonă de parenchim mai mult sau mai puțin remaniat de infecție.

Prognostic. Fără tratament, chistul hidatic are un prognostic sever prin complicațiile totdeauna serioase, adesea grave, iar uneori chiar mortale.

Tratament. Pentru chistul hidatic este greu de făcut o profilaxie veritabilă. Se recomandă unele măsuri: interzicerea intrării cîinilor în abatoare; interzicerea tăierii vitelor în afară de abator; examinarea organelor înainte de pregătirea alimentelor; măsuri igienice pentru cei care vin în contact cu cîini.

Tratamentul medical (agenți fizici sau paraziticide) nu a dat rezultate. Folosirea puncțiilor cu injectarea de substanțe modificatoare în chist este total contraindicată, deoarece neextirpînd membrana proligeră nu se poate ajunge la vindecare, iar pe de altă parte, puncția determină accidente și complicații grave.

Tratamentul endobronșic (aspirația pe cale bronșică a conținutului chistic și a membranei proligere) nu poate fi aplicat decît în chisturile centrale, din vecinătatea unei bronhii mari. Predispune la infecții și însămînțarea secundară a plămînului.

Metodele operatorii în chistul hidatic pulmonar se împart în conservatoare (au drept scop ablația parazitului cu respectarea parenchimului pulmonar) și de exereză (au ca scop extirparea unui segment, lob, sau chiar a plămînului întreg, cînd leziunea o impune).

Metoda de abord în pleura simfizată (Lamas și Mondino) se practică într-un singur timp, odată cu tratamentul leziunilor parazitare, ori de cite ori există aderențe naturale între porțiunea exteriorizată a chistului pulmonar și pleura parietală (fig. 2—28*a*). De cele mai multe ori necesită un timp premergător de creare a aderențelor, urmînd ca după 10—14 zile să se procedeze la extirparea parazitului. Metoda nu permite să abordăm decît chisturile periferice, nu permite să recunoaștem sau să tratăm chisturile multiple și nu permite să corijăm o eventuală greșeală de diagnostic.

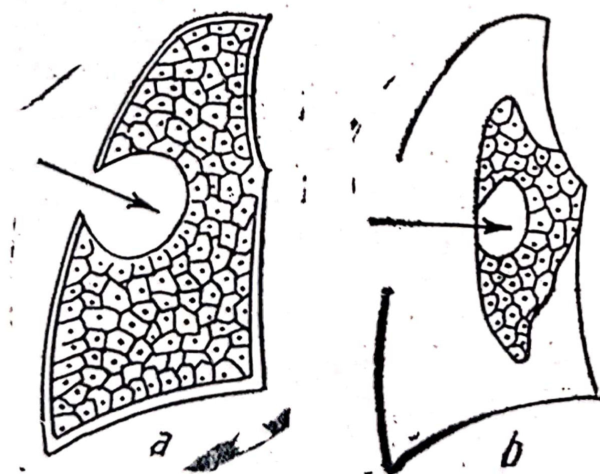


Fig. 2—28. — Căi de abord al chistului hidatic pulmonar:
a — prin pleură simfizată; *b* — prin pleură liberă.

Toracotomia în pleură liberă (fig. 2—28 *b*) reprezintă metoda acceptată unanim pentru abordul chistului hidatic necomplicat. A fost impusă de două fapte anatomice incontestabile, urmări ale chistului hidatic pulmonar:

— sediul intratoracic al leziunii și consecințele sale asupra plămînului;

— membrana adventiceală periparazitară și corolarul său, cavitatea reziduală.



Toracotomia în pleură liberă are următoarele avantaje :

— permite explorarea întregului parenchim pulmonar și rezolvarea terapeutică, în același timp, a mai multor chisturi hidatice ;

— se pot trata chisturile cu evoluție centrală ;

— permite reexpansiunea plămînului la sfîrșitul intervenției ;

— înlătură unele complicații (fistule bronhocutanate, infecția cavității pleurale și a plăgii parietale).

Atitudinea și tratamentul față de parazit este diferențiată. Evacuarea chistului și a lichidului hidatic trebuie făcute în cele mai bune condițiuni de izolare și aspirație, pentru a evita însămînțarea secundară a pleurei și a peretelui toracic. Izolarea și protecția marii cavități și a țesuturilor vecine se vor face cu mare grijă, cu atît mai mult, cu cît s-a renunțat la introducerea prin acul de puncție a lichidelor iritante, în special formol sau eter, care pot provoca tuse violentă, stare de șoc sau chiar edem pulmonar. Acestea sînt înlocuite cu soluție salină hipertonică 5 sau 10%.

Hidatida poate fi rezolvată prin două modalități : extirpare în întregime fără puncție prealabilă ; golirea hidatidei prin puncție înainte de pneumotomie și extragerea ei atentă după incizia largă a membranei perichistice.

Tratamentul cavității reziduale se poate realiza astfel :

— prin conservarea adventicei, ceea ce se obține prin excizia marginilor chistului și lăsarea cavității reziduale libere în pleură (metodă complet depășită, datorită infecției și pneumotoraxului progresiv) ;

— prin sutura fistulelor sau reducerea cavității prin capitonaj (în chisturile mici și mijlocii cu o topografie superficială, unice, nesupurate) ;

— prin suprimarea adventicei, prin chistectomie.

Exerezele reprezintă tratamentul ideal într-un număr de cazuri, deoarece au două mari avantaje : suprimă toate leziunile și controlează integral hilul lobului sau al segmentelor. Exereza pulmonară, pentru chistul hidatic , trebuie să fie cît mai economică posibil, dar și suficient de largă, atît cît este necesar pentru leziunea pulmonară. Această intervenție este indicată în următoarele situații :

— chistul enorm sau central, cu fistule mari bronșice și adventice scleroasă ;

— chisturile care au scos din funcțiune, printr-un mecanism oarecare, cel puțin 3/4 din lobul respectiv ;

— chisturi multiple ;

— unele chisturi infectate ;

— complicații postoperatorii (hemoragii grave și echinococoză secundară) ;

— sechelele bolii hidatice (cavități reziduale, bronșiectazii, hemoptizii secundare, fistule bronhochistocutanate sau bronhochistice cu formare de empiem cronic) ;

— chisturile moarte sau calcificate.

Infecția sau supurația chistului hidatic pulmonar schimbă nu numai aspectul clinic și radiologic, ci și indicația terapeutică. Pericolul infecției pleurale face ca în chisturile hidatice supurate mari, operația în pleură

simfizată, în unul sau doi timpi, să-şi păstreze indicaţia, mai ales dacă starea generală a bolnavului nu este bună.

Cînd pleurele nu sînt simfizate şi avînd în vedere posibilităţile de a înlătura infecţia prin antibiotice, se poate recurge, în chisturile mici sau mijlocii şi superficiale la operaţii în pleură liberă, cu reexpansiunea plămînului exact, ca şi pentru chisturile hidatice nesupurate şi cu condiţia de a drena cavitatea.

Chistectomia este mai grea în chisturile supurate şi este indicată mai cu seamă în chisturile relativ mici şi superficiale.

Exerezele şi mai ales lobectomiile sînt mai frecvent indicate în chisturile centrale infectate, ca şi în sechelele chisturilor supurate operate anterior şi nevindecate.

Pentru un chist supurat plin, cu mari riscuri de difuziune a infecţiei, se va prefera metoda în pleură simfizată, în timp ce pentru o retenţie simplă de membrană se va prefera pleura liberă, urmată de simpla extragere a membranei sau eventual exereza.

Piopneumochisturile cu retenţie de membrană, însoţite de stare febrilă, nu vor fi operate pînă la jugularea infecţiei prin antibiotice, iar dacă agravarea stării generale ne obligă să operăm, vom prefera pleura simfizată.

În cazurile cu atelectazie se va proceda mai întîi la extragerea chistului şi se va controla dacă hiperpresiunea pulmonară aerează lobul; în caz contrar se impune exereza.

Chisturile cu bronşiectazie, intîlnite mai ales în chisturile hidatice supurate, au drept consecinţă logică exereza.

Chisturile hidatice deschise în pleură au riscuri mari de însămînţare secundară.

Piopneumotoraxul hidatic — accident grav — (poate duce la asfixie dramatică) are o terapeutică complexă, care urmăreşte: eliminarea resturilor parazitare, închiderea fistulelor bronhoadventiciopulmonare, obţinerea reexpansiunii pulmonare şi drenarea cavităţii pleurale.

BOALA POSTHIDATICĂ

Boala posthidatică grupează o serie de leziuni din care o parte se datoresc bolii hidatice propriu-zise, iar altele sînt complicaţii ale chirurgiei toracice legate de specificul chistului hidatic pulmonar.

Cavitatea reziduală reprezintă complicaţia postoperatorie cea mai frecventă. Survine, de obicei, după chisturile infectate, datorită fistulelor bronşice, perichistului şi leziunilor de vecinătate din parenchimul pulmonar. Se incriminează drept cauză a persistenţei acesteia, infecţia cavităţii restante şi epitelizarea cu punct de plecare bronşic.

Rămîne multă vreme asimptomatică sau se poate complica cu febră, expectoraţie şi hemoragii.

Intervenţiile în pleura simfizată sînt urmate de cel mai ridicat procent de cavităţi reziduale.

Pentru a preveni această complicație se recomandă :
— mobilizarea plămînului prin liza aderențelor parietale în scopul expansiunii tuturor zonelor ;
— aspirație strict supravegheată postoperator ;
— folosirea antibioticelor în caz de apariție a complicațiilor infecțioase.

Singurul tratament eficient al unei cavități reziduale constituită și complicată de supurație sau hemoragie, este numai exereza pulmonară.

Bronșiectaziile reprezintă o complicație foarte rară, a cărei apariție se explică prin :
— extinderea procesului de scleroză din adventice în parenchimul pulmonar ;
— modificările bronșice din cursul evoluției parazitului ;
— persistența cavității reziduale cu infecția consecutivă.

Tuberculizarea cavității reziduale este foarte rar întîlnită (citată mai frecvent înainte de era chimioterapicelor și legată de evoluția unei infecții tuberculoase).

Infecția tuberculoasă poate preexista apariției chistului hidatic sau poate surveni la un interval variabil după tratamentul chirurgical al acestuia.

Recidiva pulmonară sau parietală este prevenită prin mijloacele de profilaxie (izolarea leziunii chistice și a cavității pleurale prin comprese îmbibate cu soluție salină hipertonică, evacuarea atentă a conținutului chistic). Apar mai frecvent în urma procedeelor conservatoare, fiind mai rar citate după exerezele pulmonare.

TUMORI BENIGNE BRONHOPULMONARE

Distincția în tumori benigne ale bronhiilor și tumori benigne ale plămînului își are importanța sa, deoarece între cele două categorii de tumori sînt deosebiri esențiale.

Tumorile bronșice sînt plecate de la elementele tisulare ce constituie bronhia, cu dezvoltare endobronșică în bronhiile mari și cu tulburări fiziopatologice de obstrucție.

Tumorile pulmonare sînt toate mezenchimatoase, au sediul intraparenchimatos și sînt periferice.

TUMORI BENIGNE BRONȘICE

Tumorile benigne ale bronhiilor, mai bine cunoscute în ultimii ani, datorită dezvoltării chirurgiei toracice, sînt tumori relativ rare, survenind mai frecvent între 20—40 de ani, cu predominanță la bărbați.

Anatomie patologică. Sînt situate de predilecție pe bronhiile sușe sau pe lobarele inferioare și foarte rar pe bronhii de calibru inferior. Dezvoltîndu-se endobronșic, pot fi sesile sau pediculate, atingînd 2—3 cm lungime, pînă la 5 cm grosime, ajungînd adesea la fenomene de ob-

strucţie. Alteori, au dezvoltare endo- şi exobronşică ; în acest caz tumoarea poate fi mare şi comprimă plămînul fără să-l infiltreze.

Cel mai frecvent întîlnite sînt adenoamele, care în realitate sînt tumori mixte ; foarte rar se întîlnesc : polipi, mioame, mixoame, papiloame, fibroame, lipoame sau condroame.

Majoritatea sînt unitisulare, dar, cînd ţesutul conjuctiv predomină faţă de cel epitelial pot fi : fibrolipoame, condroosteoame sau lipocondrodenoame.

Se descriu şi tumori inflamatorii consecutive unei infecţii cronice a bronhiilor, tumori constituite din ţesut colagen sau pseudomixomatos, acoperit de o mucoasă în metaplazie malpighiană. Astfel, există tumori tuberculoase la tuberculoşii inveteraţi, tumori sifilitice care simulează cancerul şi tumori micozice.

Fiziopatologie. Prin obstruarea lumenului bronhiei în care se dezvoltă, tumorile benigne determină aceleaşi tulburări fiziologice, cu aceleaşi consecinţe ca şi tumorile maligne. Leziunea nefiind infiltrativă, bronhia îşi păstrează supleţea, aerul trece pe lîngă tumoare în inspir, dar este complet obstruată în expir şi aerul nu poate fi evacuat.

Astfel, emfizemul obstructiv este o manifestare frecvent întîlnită în tumorile benigne de origine bronşică.

Cînd ventilaţia este suprimată, colapsul este urmarea inevitabilă.

La acestea se adaugă leziuni de ordin infecţios : pneumonii, bronhopneumonii, supuraţii, necroze pulmonare sau, mai tardiv, pleurezii purulente.

Leziunile scleroase peritumorale se dezvoltă lent în tumorile benigne, de aceea sindromul de scleroză retractilă se întîlneşte mai rar şi mai tîrziu decît în neoplasmele bronhopulmonare.

Simptomatologie. La început, semnele clinice sînt de iritaţie bronşică, fără obstrucţie : tusea persistentă şi rebelă la tratament, expectoraţia mucoasă sau purulentă, hemoptizia şi *weesing*-ul sau şuierătura pseudoastmatică, sînt manifestările cele mai obişnuite.

Hemoptizia este simptomul important ; este mult mai frecventă ca în cancer şi se caracterizează prin aceea că începe şi se termină brusc, dar repetarea frecventă antrenează stări grave de anemie.

La aceste manifestări se pot adăuga fenomene infecţioase, iar după un timp urmează sindromul de emfizem localizat prin obstrucţie bronşică incompletă.

Răsunetul tumorii bronşice benigne asupra stării generale este de mică importanţă şi nu devine evident decît în cazul unei complicaţii : hemoptizie sau infecţie.

În ultimul stadiu de dezvoltare a acestor tumori se ajunge la obstrucţia completă a conductului aerian, care se traduce prin sindromul de condensare pulmonară retractilă. La semnele descrise mai sus se adaugă senzaţia de greutate şi constricţie toracică, cu dispnee accentuată, uneori chiar cu perioade acute.

Examenul fizic arată modificări importante, dar necaracteristice.

În realitate, sindromul de obstrucţie provocat de tumorile bronşice benigne este foarte asemănător cu acelaşi sindrom provocat de tumorile maligne.

Tuturor acestor tumori, benigne sau maligne, care duc la obstrucţie bronşică, li s-a creat denumirea de "epistom", termen care a fost pe drept criticat, deoarece creează confuzii între leziunile care, deşi provoacă aceleaşi manifestări, au în realitate altă evoluţie şi mai ales alt tratament.

Date paraclinice. Examenul radiologic este adeseori negativ, în faza de debut în care doar bronhoscopia poate aduce date utile diagnosticului. În momentul în care se asociază emfizemul localizat, datele radiologice sînt convingătoare, dar tot numai bronhoscopia precizează originea stenozei, arată lipsa de infiltraţie a bronhiei şi permite efectuarea unei biopsii. Toracografia poate completa aceste date, arătînd întinderea endo- şi exobronşică a tumorii. În stadiul ultim (sindrom de condensare pulmonară retractilă) examenul radiologic indică prezenţa opacităţilor difuze sau localizate, confirmă condensarea pulmonară masivă sau numai lobară şi indică semnele de retracţie scleroasă (devierea traheei şi a mediastinului).

Evoluţia tumorilor benigne ale bronhiilor este lentă şi uneori, în stadiul în care nu există manifestări de obstrucţie bronşică, bolnavii pot avea manifestări spaţiate, care le permit perioade lungi de viaţă normală.

Urmează apoi, în stadiul de obstrucţie, complicaţii infecţioase, parenchimatoase sau pleurale, care se agravează dacă bolnavul nu este tratat. Hemoptiziile pot fi uneori masive, brutale şi chiar mortale.

Degenerescenţa malignă pare a fi excepţională.

În afara acestor complicaţii posibile, unii bolnavi trăiesc ani îndelungaţi, chiar cu scleroză pulmonară şi condensare retractilă.

Diagnosticul va fi pus pe baza examenului clinic, completat de examenul radiologic şi tomografie, dar explorarea esenţială este bronhoscopia.

Prin examenul bronhsoscopic şi biopsie se va evita confuzia cu granuloamele inflamatorii, care de altfel nu ajung niciodată la condensare retractilă, cît şi cu leziunile tuberculoase de aspect tumoral, sau cu gomele sifilitice cu aspect nodular sau vegetant. Examenul complet al bolnavului, existenţa altor leziuni tuberculoase, examenele serologice pentru sifilis sînt factori importanţi în precizarea diagnosticului.

Bronhografia arată uneori imagini lacunare, cu contururi regulate, care ar corespunde punctului de implantare tumoral, dar nu are aceeaşi valoare ca bronhoscopia.

Tratamentul se bazează pe distrugerea tumorii sub control bronhoscopic şi pe intervenţia chirurgicală (radioterapia a fost părăsită ca fiind fără rezultat).

Distrugerea tumorii sub control bronhoscopic se face cu o pensă muşcătoare şi apoi se electrocoagulează la bază. Metoda are avantajul că nu sacrifică din plămîn şi restabileşte funcţia bronşică; fenomenele infecţioase asociate dispar.

Exereza a fost propusă și aplicată după eșecurile distrucției bronhoscopice. Exerezele limitate, segmentare, sînt mai rar indicate, avînd în vedere sediul acestor tumori pe bronhiile mari. De cele mai multe ori lobectomia și uneori chiar pneumonectomia sînt operațiile la care trebuie să se recurgă. Pneumonectomia este indicată în tumorile recidivate rapid sau în piosceleroza difuză.

În tumorile mici, pentru a înlătura sacrificiul de parenchim pulmonar se indică extragerea tumorii și a bazei de implantare după bronhotomie.

Prognosticul depinde de diagnosticul și precocitatea extirpării tumorale, de leziunile parenchimatoase asociate și de întinderea extrabronșică a tumorii.

TUMORI BENIGNE PULMONARE

Tumorile benigne ale plămînului sînt totdeauna mezenchimatoase, congenitale sau cîștigate și se întilnesc rar (se citează astfel : neurinoame, fibroame, leiomioame, xanthoame). Un alt grup este format din tumorile cartilaginoase, condroame, osteocondroame și, în special, hamartoame și condrohamartoame.

Hamartoamele (denumire dată de Albrecht în 1904) sînt tumori disembrioplazice cu țesuturi mixte — mezenchimatos și epitelial.

Imposibil de diagnosticat preoperator, pot fi presupuse peroperator prin aspectul strălucitor, neted, cartilaginos, situat imediat sub pleura viscerală, enucleîndu-se cu o ușurință surprinzătoare.

Toate aceste tumori pulmonare au o evoluție clinică lentă și sînt de cele mai multe ori descoperite radiologic.

Imaginea radiologică este o opacitate izolată periferic și bine limitată. Examenul radiologic nu precizează întotdeauna sediul intraparenchimatos, ceea ce ar fi foarte important pentru diagnostic. De aceea, se va recurge la bronhografie și angiocardiopneumografie. Chiar atunci cînd sediul intraparenchimatos este precizat, diagnosticul de benignitate nu poate fi niciodată afirmat, deoarece neoplasmele bronhopulmonare periferice, atît primitive, cît și secundare, pot să aibă aceleași caractere radiologice ca și tumorile benigne, iar cîteodată o evoluție clinică ce nu evocă neoplasmul. De asemenea, chisturile hidatice, chisturile neparazitare ale plămînului, ca și unele tumori inflamatorii, pot avea imagini radiologice asemănătoare.

Greutatea și incertitudinea diagnosticului, ca și posibilitățile evolutive ale acestor tumori pulmonare, justifică necesitatea intervenției chirurgicale, iar biopsia extemporanee peroperatorie este de cele mai multe ori necesară.

Hemangioamele pulmonare sau **anevrismele arteriovenoase** se caracterizează prin existența fistulelor arteriovenoase, realizînd un șunt în mica circulație, astfel încît o parte din sîngele neoxigenat al arterei pulmonare este derivat către inima stîngă, care lansează în marea circulație un sînge cu oxigenare insuficientă.

Hemangioamele sînt afecţiuni congenitale, evolutive, a căror simptomatologie în legătură cu dezvoltarea fistulei şi răsunetul hemodinamic permite identificarea a două forme clinice :

— hemangioamele fără cianoză, ale căror semne clinice şi paraclinice sînt : hemoptizia (manifestare importantă şi frecventă), epistaxisul, gingivoragiile, existenţa altor angioame cutanate sau mucoase, şi imaginea toracală anormală la examenele radiologice ; caracterul expansiv al imaginii radiologice, semn inconstant, ca şi proba injecţiei intravenoase de eter (care dă o senzaţie linguală specială) sînt semne de probabilitate, confirmate de angiopneumocardiografie ;

— hemangioamele cu cianoză au unele semne cu valoare orientativă : dispneea de efort, hipocratismul digital sau poliglobulia, au doar o importanţă orientativă ; semnul esenţial este cianoza, care, spre deosebire de afecţiunile congenitale de cord, nu este congenitală, nu se însoţeşte de manifestări cardiace şi este evolutivă, accentuîndu-se cu creşterea anevrismului ; imaginea opacităţii radiologice nu are nimic caracteristic şi diagnosticul ar putea fi confirmat prin angiopneumocardiografie.

*

Tratamentul tumorilor pulmonare benigne este chirurgical.

Toracotomia, în primul rînd, are drept scop diagnosticul. Ablaţia simplă este desigur de dorit şi adesea uşoară. De asemenea, se poate recurge la exereza segmentară. În cazuri de diagnostic nesigur şi în lipsa unei biopsii extemporanee, lobectomia ar putea fi indicată.

Pentru hemangioame, exereza sub forma segmentectomiei sau lobectomiei este un tratament radical, care suprimă şuntul. Constatările operatorii, sediul şi întinderea anevrismului, dificultăţile operatorii, pot duce la exereze mai largi, chiar la pneumonectomie.

Ligatura arterei pulmonare în angioamele pulmonare s-a propus şi efectuat ori de cîte ori nu se poate practica pneumonectomia sau cînd condiţiile generale nu o permit.

CANCERUL BRONHOPULMONAR

Spre deosebire de cancerul pulmonar secundar, care nu este decît un cancer metastazic, cel care se dezvoltă iniţial în plămîn poartă denumirea de cancer primitiv al plămînului.

Cancerul bronhopulmonar constituie una din problemele cele mai grave ale oncologiei, prin creşterea masivă a incidenţei, prin posiblităţile limitate de precizare a diagnosticului în stadiul curabil şi prin eficienţa redusă a mijloacelor de tratament. Reprezintă forma cea mai frecventă din totalul tumorilor maligne intratoracice (aproximativ 90%).

Etiopatogenie. Se întîlneşte mai ales între 40—60 de ani, cu mare predominanţă pentru sexul masculin.

Se invocă o serie de factori favorizanți : afecțiunile pulmonare cronice, corpii străini, radiațiile de radium, gazele provenite din ardere incompletă, prafurile industriale, fumul de tutun și mai ales intensa poluare a aerului atmosferic din centrele urbane.

Anatomie patologică. Localizarea cancerului poate fi unilaterală — mai frecventă pe plămînul drept — și foarte rar bilateral.

Este aproape totdeauna un epiteliom de origine bronșică, cu punct de plecare atît în epiteliul marilor bronhii, cît și a bronhiolelor.

Alveolita canceroasă, admisă astăzi de mulți, îmbracă 3 caractere fundamentale : este foarte rară, gravă și rapid evolutivă.

Tipurile histologice ale carcinomului bronșic sînt foarte diferite, datorită varietății de elemente celulare constitutive ale epiteliului bronșic. Frecvența diferitelor tipuri histologice este variabilă, dar predomină formele epidermoide — aproximativ 50—75% din totalul carcinoamelor. Natura histologică a neoformației rezumă mai bine tendințele evoluției locale și generale și constituie o bază valabilă în clasificare.

Se descriu următoarele tipuri fundamentale ale carcinomului bronșic :

— tipul nediferențiat ;

— tipul diferențiat : epidermoid [puțin diferențiat (necornificat), bazocelular, spinocelular (cornificat)] ; cilindrocubic (trabecular, glandular) ;

— tipuri speciale : carcinomul cu stroma remaniată și carcinomul bronhoalveolar.

Ca și în cazul celorlalte localizări, cu cît o tumoare este mai diferențiată, cu atît evoluția este mai lentă.

În ceea ce privește malignitatea histologică, ea are o relativitate importantă, deoarece, spre exemplu, un epiteliom cu globi corneați, a cărui benignitate histologică este recunoscută, poate fi mai grav cînd are o localizare hilară și este diagnosticat tardiv, decît un cancer histologic mai malign, dar care este diagnosticat precoce și are o localizare topografică favorabilă extirpării.

Macroscopic, cancerul bronșic îmbracă aspecte multiple. De interes chirurgical este împărțirea în două forme : centrală și periferică.

Formele centrale pot fi circumscrise, masive sau chiar lobare; forme mediastinopleuropulmonare, încep în porțiunea mediastinală a organului și invadează pleura mai tîrziu. Aceste forme îmbracă aspectele cunoscute de : vegetant, ulcerant sau infiltrativ.

Formele periferice se caracterizează prin prezența unor formațiuni bine conturate, mai mult sau mai puțin bine încapsulate, cu caracter encefaloid pe secțiune. Există forme pleurale, în care infiltrația acesteia determină apariția lichidului hemoragic în cavitatea pleurală și alte forme în care pleura este îngroșată, formînd în jurul plămînului o veritabilă carcasă.

Din punctul de vedere al consistenței, sînt forme dure, fibroide, și forme moi, uneori chiar necrozate.

S-au descris și aspecte cavitare, în care cavitatea este consecința compresiunii unei artere lobare din vecinătatea unui cancer encefaloid, urmată de necroză. Aceste cavități nu trebuie confundate cu cavitățile

supurate create de procesul infecţios supraadăugat pe un cancer bronhopulmonar.

Evoluţia acestor leziuni este complexă. În parenchimul pulmonar învecinat apar manifestări anatomice secundare atît în cancerul endobronşic stenozat, cît şi în cancerele mediastinopulmonare care comprimă bronhia suşă. Compresiunea sau ocluzia progresivă a bronhiei antrenează fenomene de dilataţie bronhoalveolară cu emfizem şi jenă respiratorie, care se traduc prin tulburarea schimburilor respiratorii. Mai tîrziu, apar leziuni de atelectazie, aerul inspirat nemaiputînd pătrunde în alveole.

La aceste fenomene mecanice se adaugă fenomene vasculare. Peste necroza la început aseptică, urmează etapa inflamatorie prin exaltarea virulenţei microbiene, ajungînd la formarea de caverne bronşiectazice, cu infiltraţie difuză în parenchim. Se pot constitui în acest fel dilataţii bronşice secundare, veritabile abcese pulmonare şi gangrene grave. Alteori evoluţia este întretăiată de accidente de pneumonie acută, recidivantă, care nu reprezintă decît manifestările atelectaziei pe care s-au supraadăugat fenomenele infecţioase. Pleura prezintă modificări frecvente din cauza acestor leziuni parenchimatoase. Se pot întîlni pleurezii putride, care invadează marea cavitate pleurală, sau revărsate pleurale seroase, datorită foarte probabil compresiunii limfaticelor subpleurale.

Cancerul mediastinopulmonar se prezintă ca un bloc enorm, care invadează nu numai plămînul şi ganglionii hilului împreună cu organele mediastinului (cava, aorta şi pericardul), cît şi diafragmul sau peretele toracic. Invazia ganglionară este constantă în 90—95% din cazuri. Pe lîngă infiltraţia directă a mediastinului, există mase ganglionare dure, care comprimă vasele mari, nervii pneumogastrici, recurenţii şi se pot extinde de partea opusă sau chiar depăşi toracele. Unele tumori mici au adenopatie enormă, în timp ce altele mai dezvoltate nu au invadat încă ganglionii.

Metastazele reprezintă pentru cancerul bronhopulmonar o complicaţie frecventă. Se produc mai ales pe cale sanguină în proporţie de 80—90%, dar şi pe cale limfatică. Repartiţia lor este discutată, mai frecvente fiind cele cerebrale, hepatice, renale şi suprarenale, osoase şi pancreatice.

Clinică. Cancerul bronhopulmonar are un polimorfism clinic surprinzător şi impresionant, cu manifestări variate şi inconstante dar fără nimic caracteristic. Ceea ce nu trebuie uitat este faptul că începînd de la 45 de ani, mai cu seamă la bărbaţi, boala trebuie presupusă în mod sistematic ori de cîte ori ne găsim în faţa unui sindrom respirator tenace. Simptomele pe care le prezintă în mod obişnuit un cancer al plămînului sînt în special funcţionale şi variază la început după leziunea anatomopatologică.

Tusea este cel mai frecvent simptom; este uscată la început şi devine productivă mai tîrziu; este supărătoare, nu lasă bolnavul să doarmă şi este puţin influenţată de tratament.

Durerile toracice se întîlnesc destul de des, mai ales în cancerele periferice. Pot fi date uneori de extensia la peretele toracic a unei tumori inextirpabile, dar nu totdeauna durerea este semn de inoperabilitate.

Hemoptizia poate apărea spontan sau după un efort; este capricioasă şi neregulată.

Aceste simptome sînt elemente capitale pentru diagnosticul precoce, dar, de obicei, sînt neglijate pentru că apar şi în alte bronhopneumopatii.

Treptat, pe măsură ce leziunea se învecheşte, apar semnele generale : slăbire, astenie. Febra şi frisonul sînt semne de infecţie secundară, care se prezintă sînt forma de pneumonii şi bronhopneumonii. Supuraţiile sub formă de abces evoluează repede şi nu cedează la tratamentul antiinfecţios. Se instalează apoi semne de obstrucţie bronşică, respiraţie şuierătoare cu caracter emfizematos.

Manifestările de debut ale neoplasmului pulmonar sînt variate după localizare, forma anatomopatologică, reacţia organismului, evoluţia anatomică etc.

O formă întîlnită deseori este cea latentă, în care boala este descoperită din întîmplare sau revelată printr-o complicaţie. O parte din cancerele pulmonare — 10—15 % — încep printr-un sindrom respirator cu caracter pseudotuberculos, iar alteori cu caracter de pneumopatie acută sau de abces pulmonar. Amintim că orice abces pulmonar după 40—45 de ani trebuie suspectat că ar putea fi un neoplasm.

Debutul pleural, cu pleurezie hemoragică, în care se poate identifica existenţa celulelor neoplazice, este caracteristic pentru cancerele periferice.

Sindromul metastazic, mai ales cerebral, poate fi un aspect care apare ca primă manifestare a unui cancer pulmonar cu evoluţie de lungă durată.

Sindromul de compresiune al venei cave, datorită în special unei adenopatii mediastinale, este întîlnit mai rar ca manifestare de început. Dimpotrivă, durerile articulare şi hipocratismul digital sînt semne întîlnite mai frecvent la începutul clinic.

O simptomatologie de debut deosebită prezintă localizarea apicală : dureri toracice, constante, rebele la tratament, cu topografie cervicobrahială datorită invaziei organelor vecine (sindromul Pancoast-Tobias). Cancerul apical cu sindrom Pancoast-Tobias se însoţeşte de simptome radiculare ($C_2—D_1$), motorii şi senzitive, cu fenomene de plexită, cu dureri persistente în umăr şi braţ, la care se adaugă tulburări ale simpaticului cervical, cu sindrom Cl. Bernard-Horner (ptoză palpebrală, enoftalmie şi mioză).

Examenul clinic, absolut indispensabil, alături de semnele descrise, înşelătoare şi variabile, poate descoperi stetacustic o condensare pulmonară sau o zonă de matitate.

Cancerul pulmonar prezintă în afară de semnele descrise o serie de alte manifestări variate, cu patogenie neprecizată, reunite sub numele de sindroame paraneoplazice.

Sindroamele paraneoplazice sînt grupate în : sindroame hematologice (anemii), musculare (miozite), osteoarticulare, neurologice (polinevrite, tulburări medulare şi ganglionare).

Aceste sindroame sînt lipsite de specificitate şi au un paralelism evolutiv derutant odată cu evoluţia cancerului.

Date paraclinice. Diagnosticul este precizat prin explorări paraclinice, dintre care examinarea radiologică este cea mai importantă.

Radioscopia este un examen dinamic, singurul care permite o imagine spaţială a leziunii, prin examinarea în diverse incidenţe. Se pot urmări

influențele mișcărilor respiratorii asupra leziunii pulmonare, ca și influența acesteia asupra actului respirator. Trebuie acordată atenție și mediastinului în timpul respirației ; în stenozele bronhiilor mari apar tulburări de ventilație în teritoriul tributar — mai des atelectazii —, care determină și aspirarea mediastinului de partea stenozei.

Examenul radiografic are avantajul de a oferi posibilități de comparație cu imagini fixate anterior. Radiografia simplă, din față și profil, țintită și raport cu leziunea, ne oferă detalii referitoare la localizare, întindere și forma aproximativă a tumorii. Aspectele radiologice se deosebesc după bronhia de origine a tumorii. Distingem, după localizarea bronșică, următoarele forme anatomoradiologice de cancer pulmonar :

— forma centrală, care corespunde localizării pe bronhiile mari ;
— forma parahilară, pentru bronhiile mijlocii ;
— forma periferică, în care localizarea se face pe bronhiile segmentare și subsegmentare (fig. 2—29).

Trebuie să adăugăm unele forme cu localizări speciale : lobita canceroasă, formă mediastinopleuropulmonară și cea corticopleurală.

În cancerul bronhiilor mari, la început, caracterul opac al imaginilor se suprapune peste imaginile vasculare ale hilului, fie în vecinătate, fie în contiguitate cu mediastinul. Mai tîrziu apar marile opacități prin atelectazia lobară, apoi a întregului plămîn prin dezvoltarea unei tumori masive (fig. 2—30).



← *Fig. 2—29.* — Cancer pulmonar primitiv periferic.

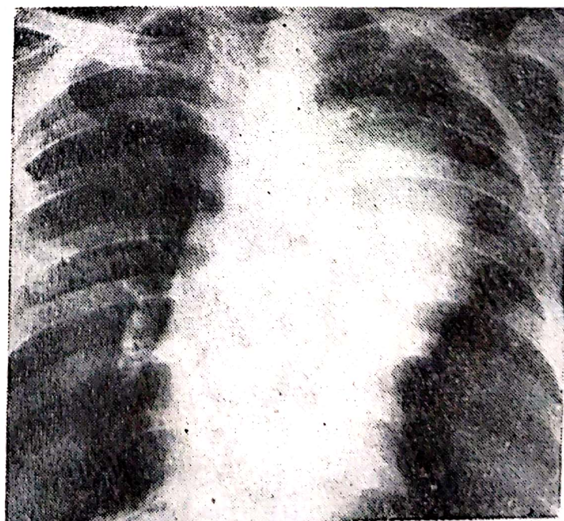


Fig. 2—30. — Cancer pulmonar masiv.

Cancerul periferic apare ca o opacitate de intensitate supracostală, cu structură omogenă și contur relativ bine delimitat, cu fine prelungiri în parenchim. În evoluția radiologică, imginea rămîne omogenă (confuzie posibilă cu chistul hidatic) sau se escavează putîndu-se confunda cu un infiltrat tuberculos pe cale de ramolire. Cînd se adaugă fenomene supurative, se confundă cu un abces pulmonar, dar în cancer pereții sînt mai groși, tumoarea crește și invadează lobul.

Cancerul bronhiolar sau alveolar se caracterizează, radiologic, printr-o diseminare de focare nodulare, dintre care unele destul de mari, cu contururi puțin precise.

Tomografia permite analiza morforadiologică a structurii și conturului tumorii, ritmul de creștere și raporturile ei cu bronhiile.

Explorarea bronhologică presupune :

— bronhoscopia, metodă de explorare directă a arborelui traheobronșic, care permite identificarea directă a caracterelor tumorii (aspect macroscopic, dimensiuni, raport cu bronhiile și pintenul traheal) și oferă posibilitatea de a recolta produse patologice în vederea confirmării diagnosticului (biopsie) ; este unul din mijloacele de explorare care permite frecvent un diagnostic sigur ; nu se poate face decît în bronhiile în care bronhoscopul pătrunde cu oarecare ușurință ;

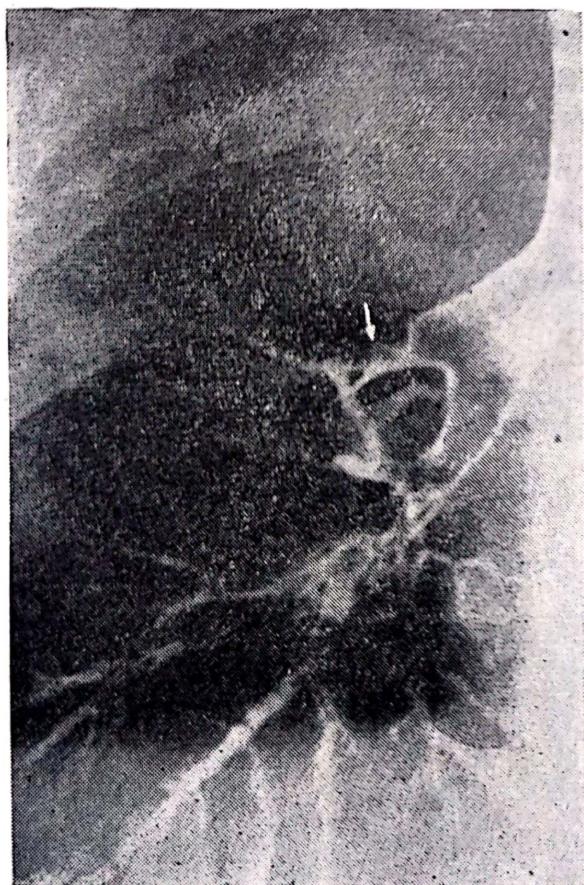


Fig. 2—31. — Stenoză bronșică neoplazică (bronhografie).

— bronhografia permite, în cancerul centrohilar, evidențierea îngustării de calibru bronșic și oprirea substanței opace în dreptul formațiunii care obstruează lumenul (fig. 2—31) ; utilizarea bronhografiei după examenul radiologic și bronhoscopie permite efectuarea unui examen parțial, care interesează numai teritoriul bronșic suspect ;

— biopisa endobronșică este un examen de confirmare a neoplasmului, de existență a unei tumori benigne sau inflamații cronice ; cînd nu se poate preleva material pentru biopsie, se recurge la gratajul bronșic ;

— bronhoaspirația și examenu sputei sînt mai utile în canceru periferic apical și paramediastinal.

Examenul citologic se execută din : spută, lichid de spălătură bronșică, aspirat bronșic prin bronhoscop și în revărsatele pleurale.

Se mai pot utiliza pentru diagnostic :

— cinedensigrafia care evidenţiază dispariţia pulsaţiilor arterelor pulmonare în teritoriul ocupat de tumoare, alterări care nu se întîlnesc în tumorile benigne şi în cele inflamatorii ;

— angiopneumografia arată îngustarea lumenului sau chiar amputarea trunchiurilor arteriale în dreptul tumorii şi neregularităţi de contur ;

— mediastinoscopia şi mediastinografia pot uneori preciza sediul mediastinal al tumorilor cu manifestare radiologică discretă şi cu metastaze gangliomediastinale ;

— puncţia-biopsie pulmonară este periculoasă şi fără rezultate certe.

Cu toate aceste metode multiple, diagnosticul de neoplasm pulmonar rămîne uneori îndoielnic.

Toracotomia exploratoare este adesea singura metodă care precizează diagnosticul, recurgînd uneori la biopsie extemporanee, deoarece se poate întîmpla ca, macroscopic, leziunile inflamatorii să semene cu cele tumorale.

Toracotomia nu este o metodă de diagnostic precoce, dar permite să se precizeze diagnosticul în stadiile incipiente descoperite radiologic şi cînd suspiciunea clinocoradiologică nu este confirmată de examenul bronhologic şi de citodiagnostic.

Este mai bine să facem o toracotomie exploratoare ori de cîte ori nu avem un diagnostic precis şi bănuim un cancer, mai ales dacă leziunea nu cedează la tratamentul medical.

Aşteptarea evoluţiei este dăunătoare, deoarece cînd semnele sînt evidente, momentul este de cele mai multe ori tardiv pentru rezolvarea terapeutică chirurgicală.

Formele clinice sînt determinate de leziunea anatomopatologică, de predominanţa simptomelor, sediul leziunii şi de existenţa complicaţiilor.

Diagnostic. Gravitatea evoluţiei spontane a neoplasmului bronhopulmonar şi dependenţa directă dintre momentul cînd se precizează natura afecţiunii şi curabilitatea ei, fac din diagnosticul precoce una din problemele de cea mai mare importanţă ale oncologiei. Stadiul operator foarte scurt reprezintă motivul pentru care problema diagnosticului precoce devine problema de bază a localizării pulmonare a bolii canceroase. Pentru realizarea acestui scop vor trebui coroborate datele clinice cu explorarea radiologică şi alte metode paraclinice, şi în ultimă instanţă se va utiliza chiar explorarea chirurgicală.

Diagnostic diferenţial. Neoplasmul pulmonar se poate confunda frecvent cu alte boli datorită : polimorfismului anatomopatologic, existenţei formelor cu manifestare latentă, leziunilor asociate, insuficienţei mijloacelor de explorare şi lipsei de specificitate a semnelor clinice.

Iată cele mai frecvente afecţiuni cu care boala se poate confunda şi cu care se va face un diagnostic diferenţial atent :

— pneumonii şi bronhopneumonii (au evoluţie acută şi cedează la tratamentul cu antibiotice bine condus) ;

— tuberculoza pulmonară (bolnavii prezintă stigmate de tuberculoză în antecedente ; caracterele radiologice se deosebesc de neoplasm, iar prezenţa bacilului Koch în spută confirmă diagnosticul) (ne vom aminti că cele două afecţiuni pot coexista) ;

— chistul hidatic pulmonar, care are în evoluţie o perioadă lungă de toleranţă (cîţiva ani), contururi radiologice foarte precise, reacţia Casoni este pozitivă ; eozinofilia interpretată singură nu are valoare deoarece sînt tumori pulmonare care au uneori eozinofilia crescută ;

— chisturile aeriene care prezintă o evoluţie benignă şi au imagini radiologice destul de concludente ;

— supuraţiile pulmonare (diagnosticul diferenţial este adesea dificil, cu atît mai mult cu cît după 40 de ani orice abces pulmonar trebuie suspectat de cancer ; în mod obişnuit, tratamentul cu antibiotice nu modifică prea mult evoluţia neoplasmului supurat) ;

— pleureziile serofibrinoase sau hemoragice (ultimele nu sînt patognomonice, deşi se întîlnesc cel mai adesea în neoplasmele pulmonare) ; diagnosticul se bazează pe examenul radiologic, antecedente şi, mai ales, pe examenul citologic ;

— metastazele pulmonare ale unui cancer primitiv situat în alt organ se prezintă radiologic cu noduli multipli, iar examenul general va depista localizarea primitivă ;

— tumorile mediastinale (chisturi dermoide, neurinoame, guşă endotoracică) au evoluţie lentă, nu alterează starea generală, iar explorările precizează sediul ;

— adenopatiile mediastinale, care au uneori imagini radiologice necaracteristice (ca şi în alte cazuri, toracotomia exploratoare poate fi necesară) ;

— tumorile benigne rotunde cu aceeaşi topografie se diferenţiază greu de cancer ; au evoluţie lentă, se complică rar şi nu alterează starea generală.

Evoluţie. Prognostic. De la apariţia primelor semne clinice, durata unui cancer pulmonar este extrem de variabilă : uneori numai cîteva luni, iar alteori 1—2 ani. Moartea se poate produce brusc prin hemoptizie, tromboză de venă cavă superioară sau prin metastaze şi caşexie.

Gravitatea cancerului bronhopulmonar se datoreşte frecvenţei, evoluţiei anatomice şi mai ales formelor de manifestare latentă, care împiedică punerea diagnosticului în timp util. Fără tratament, evoluţia este inexorabilă, întretăiată de complicaţii grave, care grăbesc de cele mai multe ori sfîrşitul.



Prognosticul nu poate fi schimbat decit de tratamentul chirurgical, cînd diagnosticul a fost precoce.

Tratament. Terapeutica chirurgicală aplicată precoce este singura care poate fi urmată de rezultate favorabile.

Indicaţia operatorie este pusă nu numai pe diagnosticul pozitiv, ci şi pe întinderea anatomică a leziunii şi pe explorările cardiorespiratorii. Aceste probe ne vor orienta asupra rezistenţei bolnavului la o intervenţie care, de cele mai multe ori, este laborioasă şi însoţită totdeauna de reducerea cîmpului de hematoză.

Odată indicaţia stabilită şi dacă explorările funcţionale nu contraindică intervenţia, toracotomia este aceea care permite explorarea anatomică, întinderea tumorii, existenţa şi fixitatea adenopatiei, gradul de aderenţe la alte organe şi libertatea hilului pulmonar; numai atunci ne vom putea da seama dacă extirparea radicală este posibilă.

După toracotomie, în caz de diagnostic îndoielnic, vom recurge la examenul anatomopatologic extemporaneu.

Dacă extirparea este posibilă, principiul care se aplică este al tratamentului chirurgical pentru cancer în general: exereza organului bolnav împreună cu pediculul limfoganglionar.

Tipul de exereză impus de întinderea leziunii este extirparea întregului plămîn — pneumonectomia lărgită —, care extirpă în bloc plămînul şi adenopatia mediastinală satelită.

Cînd tumoarea este limitată şi nu depăşeşte un lob, cînd nu prinde scinura şi hilul, iar ganglionii pot fi extirpaţi, lobectomia este considerată de unii nu numai indicată, dar chiar preferată, ca fiind mai puţin mutilantă şi cu rezultate tardive asemănătoare cu acelea ale pneumonectomiei.

În afară de limita restrînsă a tumorii, lobectomia mai este indicată cînd insuficienţa respiratorie funcţională interzice suprimarea unui plămîn întreg, şi cînd nu există siguranţa diagnosticului.

Cînd hilul este invadat şi disecţia dificilă, se recomandă ligatura infrapericardică a vaselor pulmonare, care va permite o exereză mai uşoară.

Se execută cîteodată operaţii paleative: pneumonectomia simplă fără extirparea ganglionilor care sînt ficşi şi deasupra resurselor chirurgicale şi ligatura arterei pulmonare (Uglov), care întîrzie evoluţia tumorii.

În formele masive pleuropulmonare, în formele cu invazie întinsă a peretelui, a venei cave superioare sau cu semne de compresiune a pediculului vasculonervos subclavicular, tratamentul chirurgical este contraindicat, ca şi în situaţiile cînd există metastaze clinic decelabile; de asemenea, în formele cu pleurezie hemoragică şi în situaţia în care mijloacele de explorare arată că bronhia principală este invadată pînă la 2 cm de bifurcaţia traheei.

Mortalitatea postoperatorie este ridicată. Numărul celor operaţi care supravieţuiesc peste 5 ani nu trece de 25—28 %. Rezultatele sînt încă slabe, poate chiar puţin încurajatoare, dar pot fi îmbunătăţite prin descoperirea şi diagnosticul neoplasmului bronhopulmonar în timp util.



Fig. 2—32. — Metastaze pulmonare multiple (cazul nu are indicaţie chirurgicală).

CANCERUL PULMONAR METASTAZIC

Cancerul pulmonar metastazic poate beneficia de extirparea chirurgicală, cu condiţia ca metastaza să fie unică, neoplasmul primitiv operat şi starea generală a bolnavului să permită intervenţia.

MEDIASTINITE SUPURATE

Supuraţiile mediastinale se dezvoltă atît în mediastinul anterior, unde sînt mai frecvente, cît şi în mediastinul posterior.

Posibilităţile anatomice de comunicare între mediastinul anterior şi cel posterior explică modalitatea prin care aceste supuraţii pot fi asociate, anterioare şi posterioare.

Comunicarea spaţiilor celulare mediastinale cu spaţiile cervicale, în sus, cu spaţiile extrapleurale, lateral şi cu cele retroperitoneale, explică atît originile de unde infecţia se poate propaga în mediastin, cît şi posibilităţile ca o supuraţie constituită să fuzeze, urmînd aceleaşi căi.

Mediastinitele supurate se prezintă fie sub forma localizată a abceselor mediastinale, fie sub forma de flegmon difuz al mediastinului, denumit şi mediastinită flegmonoasă.

Este ştiut însă că, deşi oarecum limitate, abcesele mediastinale nu sînt bine circumscrise, deoarece reacţia periferică nu formează un perete propriu-zis. De aici, tendinţa de difuzare în spaţiile cu care mediastinul comunică.

Factori etiopatogenici. Supuraţiile mediastinale iau naştere :

— după o perforaţie traumatică a esofagului sau a traheei produsă de un instrument în urma unui cateterism, sau după perforaţia unor neoplasme, cum sînt în special cele esofagiene ;

— în urma unor plăgi toracice, mai cu seamă cînd există un corp străin septic ;

— prin propagarea infecţiei de la un abces din apropiere (plămîn, pleură, sau din regiunea cervicală, mai ales cu sediul retrofaringian) ;

— de la un focar de infecţie situat la distanţă şi care este focarul primitiv al unei septicopioemii, iar colecţia mediastinală este focarul metastazic.

Clinic, mediastinitele acute sînt adesea greu de diagnosticat; trebuie să ne gîndim ori de cîte ori după un cateterism esofagian sau în cursul unor infecţii cervicale, apar semne de suferinţă toracică, cu dispnee, manifestări generale de infecţie, cu frison puternic şi febră mare.

Examenul fizic nu arată decît puncte dureroase vertebrale sau intercostale şi mai rar tumefacţia sternocostală în mediastinitele supurate cu evoluţie anterioară.

Examenul radiologic arată lărgirea umbrei mediastinale, deplasarea traheală în localizările posterioare şi eventual imagini hidroaerice, cînd colecţia comunică cu bronhiile. Puncţia paravertebrală sau transsternală poate uneori confirma diagnosticul.

Forme clinice. Există forme grave, toxice, cu evoluţie rapid mortală, corespunzînd mediastinitelor flegmonoase şi forme latente, benigne, corespunzătoare abceselor mediastinale, care beneficiază de tratament chirurgical şi drenaj.

Evoluţie. Fistulizarea la perete pe marginile sternului sau evacuarea prin vomică este posibilă. Fistulizările în pleură, pericard şi esofag, sînt mai rare.

Tratamentul nu poate fi decît chirurgical, chiar cînd starea bolnavului este foarte alterată.

Cînd supuraţiile sînt sus-situate, deasupra vertebrei a 3-a dorsale, se vor opera pe cale cervicală. În formele joase, mediastinotomia se va face laterovertebral pentru cele posterioare; cele anterioare vor fi drenate după rezecţie condrocostală sau după trepanaţie sternală, dacă sînt situate pe linia mediană.

În general, mediastinitele supurate sînt afecţiuni grave, cu prognostic rezervat, chiar cînd sînt tratate şi drenate la timp. Antibioterapia intensivă asociată tratamentului chirurgical are un rol foarte important.

TUMORI PRIMITIVE MEDIASTINALE

Tumorile primitive ale mediastinului se dezvoltă pe elementele anatomice din mediastin (ţesut celular, ganglioni limfatici, timus, trunchiuri nervoase, resturi embrionare, tiroide aberante). Clasificarea lor, foarte discutată, le împarte în tumori maligne şi tumori benigne, noţiunea de benignitate sau malignitate fiind aceea care determină atitudinea terapeutică.

Tumorile maligne sînt, în general, de origine ganglionară sau timică (limfosarcoame, timosarcoame, tumori limfogranulomatoase şi, mai rar, sarcoame sau fibrosarcoame). Aceste tumori au un interes chirurgical restrîns, fiind mai totdeauna decelate într-un stadiu de evoluţie cînd extirparea este imposibilă, cu atît mai mult cu cît conexiunile cu traheea, cu marile vase sau cu alte organe din mediastin, fac extirparea foarte periculoasă. Ele au o evoluţie rapidă şi dau un sindrom de compresiune mediastinală foarte gravă.

Tumorile benigne, dimpotrivă, sînt relativ ușor de extirpat, iar tratamentul chirurgical se impune datorită posibilității lor de dezvoltare, uneori enormă, cît și potențialului de transformare malignă.

TUMORI DE ORIGINE NERVOASĂ

Tumorile de origine nervoasă sînt cele mai frecvente tumori intratoracice extrapulmonare.

Anatomie patologică. Situate în mediastinul posterior, se dezvoltă plecînd de la elementele nervoase ale regiunii (nervi intercostali, lanț simpatic sau ramurile comunicante), de care tumoarea este legată printr-un pedicul.

Avînd în vedere acest punct de plecare, tumorile neurogene au ca sediu regiunea unghiului costovertebral și numai cînd se dezvoltă pe frenic sau pneumogastric, vor avea alt sediu.

Variabile ca mărime, au o formă sferică sau ovoidă, fiind foarte bine încapsulate ; decapsularea este ușoară și nesîngerîndă.

Unele din aceste tumori sînt în „ceas de nisip", avînd o porțiune toracică și o alta intrarahidiană, reunite printr-o porțiune intermediară strangulată de marginile găurii de conjugare.

Microscopic, tumorile nu mai au același aspect unitar și sînt clasate după elementele celulare din care derivă, astfel :

— neurinoamele sau schwannoamele derivă din tecile Schwann și pot avea structură fibrilară (tip A) sau o structură laxă cu degenerescență polichistică, reticulară (tip B) ; schwannoamele maligne sînt cu totul rare ;

— ganglioneuroamele sînt tumori benigne, derivînd din ganglionii simpatici ; ele sînt constituite din celule ganglionare ; în aceeași categorie, simpatoblastoamele sau ganglioneuroblastoamele sînt tumori cu accentuat potențial malign ;

— neurofibroamele sînt de natură neuroconjunctivă și uneori aparțin neurofibromatozei Recklinghausen, chiar dacă nu mai există nici o altă manifestare de neurofibromatoză ; forma malignă a acestor tumori o constituie neurosarcomul ; neurinoamele și neurofibroamele se întîlnesc mai ales la adult, în timp ce tumorile de origine simpatică se întîlnesc în special la copii ;

— neuroamele de origine paraganglionară pot fi benigne, și în acest caz sînt feocromocitoame sau sînt maligne, și în acest caz este vorba de feocromocitoblastoame și melanoame maligne.

Clinică. Tumorile (mediastinale) neurogene au în mod obișnuit o dezvoltare lentă, fiind adeseori descoperite prin examenele radiologice sistematice.

S-ar putea totuși să se manifeste prin dureri intercostale sau paravertebrale și mai rar prin fenomene bronhopulmonare : tuse, dispnee sau chiar printr-un exsudat pleural.

Tumorile mari, sus-situate, pot da cîteodată fenomene de compresiune traheală sau esofagiană ; alteori, se manifestă printr-un sindrom Cl. Bernard-Horner sau chiar prin sindromul Pancoast-Tobias.

Tumorile în „ceas de nisip“ se pot manifesta prin fenomene de compresiune medulară, la început radiculare, apoi paraplegice.

Examenul radiologic este de mare valoare pentru diagnostic și se va executa din față, din profil și oblic (fig. 2—33, 2—34). Sediul în mediastinul posterior este aproape caracteristic. Din față, tumoarea apare ca o opacitate densă, rotundă, omogenă, foarte bine limitată, imobilă în raport cu mișcările respiratorii și lipsită de mișcări pulsatile.

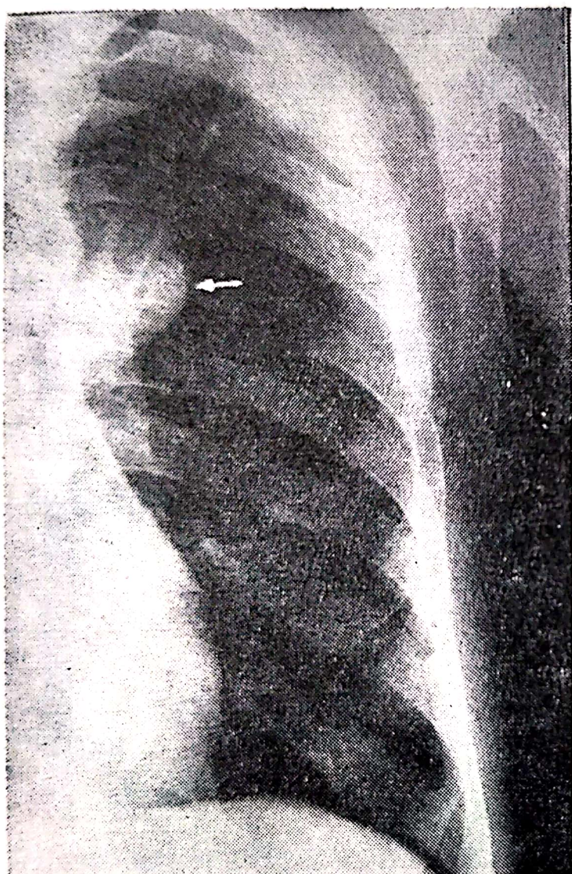


Fig. 2—33. — Ganglioneurinom mediastinal (radiografie de față).



Fig. 2—34. — Ganglioneurinom mediastinal (radiografie de profil).

Din profil, opacitatea este posterioară, în gutiera costovertebrală, proiectîndu-se pe coloană, pe care o poate depăși înainte. În același timp, se va observa starea plămînului, care este obișnuit normală, sau a mediastinului în care se poate întîlni deplasarea traheei sau a esofagului.

Se vor controla pe clișee și pe tomografii, eventualele eroziuni costale sau vertebrale de vecinătate și mai ales lărgirea găurii de conjugare, vizibilă din profil și care se observă în neurinoamele cu prelungire intrarahidiană. Aceste leziuni osoase nu sînt neapărat manifestări de malignitate.

Sînt și situații mai deosebite :

— cu totul excepțional, tumoarea are un contur calcificat ; calcificările intratumorale sînt considerate ca un semn probabil de malignitate ;

— pot fi neurinoame chistice cu opacitate mai puțin densă și mai puțin uniformă ;

— neurinoame gigante, care împing mediastinul de partea opusă;
— neurinoame duble (excepţional) şi neurinoame ectopice, situate anterior.

Mediastinografia gazoasă şi tomografiile orizontale pun şi mai bine în evidenţă limitele tumorii şi anomaliile rahidiene, iar pneumotoraxul precizează, cînd nu există aderenţe, sediul extrapulmonar al tumorii.

În cazul cînd tumoarea prezintă mişcări de expansiune, presupunînd un anevrism, angiocardiografia este necesară.

Diagnosticul este o problemă de interpretare radiologică şi în afara localizării toracice a bolii Recklinghausen, al cărei diagnostic va fi pus pe existenţa altor manifestări ale acestei boli (noduli pe nervi periferici, nevi pigmentari, caracter familial), certitudinea clinică nu se obţine fără a avea un examen histologic făcut în timpul sau după intervenţie.

Erori sînt posibile. Astfel, unele imagini intrapulmonare cum sînt chisturile neparazitare, chisturile hidatice, cancerul situat la vîrf, cancerul metastazic, cavernele pline, necesită uneori, în vederea diagnosticului, bronhoscopie, bronhografii, pneumotorax sau pleuroscopie. Sînt frecvente, mai ales, confuziile cu alte tumori sau afecţiuni ale organelor mediastinale.

În etajul superior, diagnosticul faţă de guşile intratoracice poate fi diferenţiat pe baza coexistenţei semnelor tiroidiene cervicale.

În etajul mijlociu, anevrismele aortei vor fi diagnosticate prin mişcările pulsatile, prin stigmatele de sifilis sau prin angiocardiografie.

Megaesofagul, unele hernii hiatale sau diverticulii epifrenici, care pot da imagini pseudotumorale paramediane, necesită, pentru a fi diferenţiate, examenul baritat.

Abcesele reci, de origine pottică, cu localizare paravertebrală şi imagine rotundă vor fi diagnosticate prin punerea în evidenţă a leziunii tuberculoase a corpilor vertebrali.

Meningocelul intratoracic, cu aceeaşi topografie ca şi neurinomul, are opacitatea mult mai puţin densă, coexistînd cu o malformaţie vertebrală. Eroarea poate fi supărătoare, deoarece extirparea acestor meningocele are riscuri de fistulă meningopleurală sau de infecţie meningeală postoperatorie.

Sînt şi diagnostice imposibile, care sînt surprize operatorii : fibroame, sau mioame subpleurale, lipoame (fig. 2—35), chisturi gastrogenice, enteroide sau celomice, condroame costale (fig. 2—36) sau reticulosarcoame.

Odată diagnosticul pus, precizarea între caracterul benign sau malign al tumorii este de cele mai multe ori iluzoriu, deoarece nici un semn caracteristic nu există în această privinţă. Singura orientare ar fi creşterea şi dezvoltarea rapidă a tumorii între două examene radiologice succesive, ceea ce ar pleda în favoarea malignităţii.

Evoluţia, lentă în tumorile neurogene benigne, este dominată de posibilitatea ivirii unor complicaţii grave, care constituie un argument în favoarea tratamentului chirurgical. Dintre aceste complicaţii tulburările de compresiune sînt frecvente şi uneori grave. Astfel, în afară de sindroamele Cl. Bernard-Horner, Pancoast-Tobias, sînt citate compresiuni medulare,

esofagiene sau traheale, cu dispnee sau disfonie. Există, de asemenea, compresiuni pe marile vase (subclavie, cavă).

Degenerescența malignă, foarte discutată, este totuși admisă.

Recidiva, de altfel excepțională, după intervenția pentru un ganglioneurinom benign, va ridica îndoială asupra afirmației histologice de benignitate.

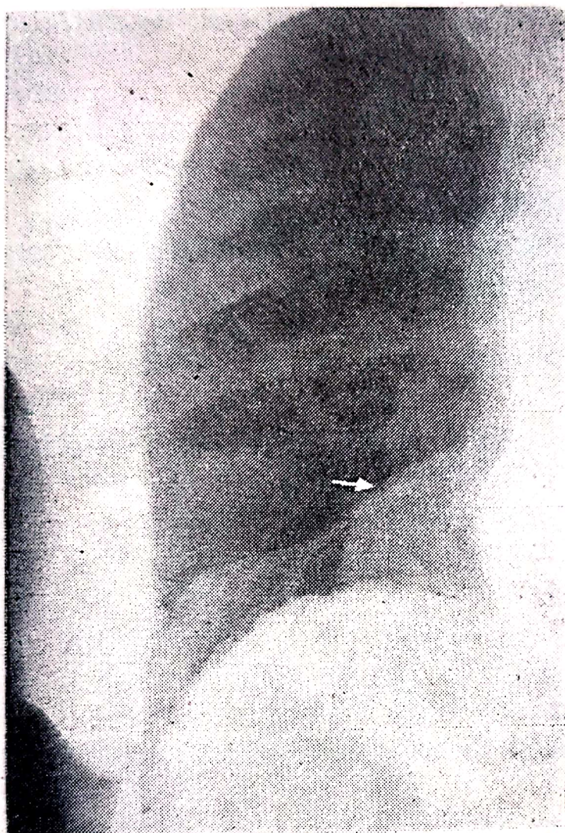


Fig. 2—35. — Lipom mediastinal.



Fig. 2—36. — Condrom mediastinal.

Simpatoamele maligne dau metastaze în ficat, osoase și craniene, adesea chiar după exereză.

Tratament. Tumorile benigne au întotdeauna indicație chirurgicală, cu atît mai mult cînd sînt mari și pot da fenomene de compresiune.

Avînd în vedere benignitatea operației, indicația chirurgicală își păstrează valoarea chiar în tumorile mici, fără suferință clinică.

Unele rezerve trebuie făcute pentru bolnavi în vîrstă, tarați, cu tumori voluminoase, care vor prezenta dificultăți de extirpare. În aceste cazuri s-au propus intervenții paleative, cum ar fi neurotomia intercostală sau intervenția în doi timpi.

Neurinoamele bolii Recklinghausen, afară de cele care dau fenomene de compresiune, nu trebuie operate, deoarece operația pare a favoriza degenerescența, recidiva, ca și metastazele.

Neurinoamele ce dau compresiune medulară vor fi operate într-un timp sau în doi timpi, începînd cu laminectomia, care va suprima compre-

siunea medulară, urmată de toracotomie pentru formaţiunea toracică. Tumoarea va fi extirpată în întregime, fără a fi sfărîmată, creînd o cale largă prin gaura de conjugare.

Tumorile neurogene maligne beneficiază de radioterapie şi o bună parte din ele au indicaţie de tratament radiochirurgical.

Calea de abord pentru tumorile neurogene ale mediastinului depinde, desigur, de sediu. Avînd în vedere că mai totdeauna localizările sînt în mediastinul posterior, extirpările vor fi făcute uneori extrapleural, după incizie interscapulovertebrală şi rezecţia a 2—3 coaste.

Calea intrapleurală este preferată actualmente, deoarece nu prezintă gravitate, dă o lumină largă şi uşurează disecţia tumorii. Se poate face cu sau fără rezecţie de coastă şi permite, în acelaşi timp, efectuarea unei operaţii în bune condiţii, în caz de eroare de diagnostic.

DISEMBRIOAME

DISEMBRIOAME HETEROPLASTICE

Disembrioamele heteroplastice se întîlnesc mai frecvent la tineri, între 20—30 de ani, cu predominanţă la femei.

Anatomie patologică. Macroscopic sînt formaţiuni unice, adesea voluminoase, ajungînd pînă la 2—3 kg, rotunde sau ovoide, neavînd o capsulă propriu-zisă.

La secţiune, sînt rareori solide în întregime, fiind formate din zone dense, alternînd cu cavităţi chistice şi cu conţinut sebaceu, mucos sau chiar de aspect purulent. Uneori, sînt aderente la organele vecine, mai ales la pericard şi marile vase, disecţia şi decolarea fiind în aceste cazuri dificilă.

Disembrioamele heteroplastice au aproape întotdeauna sediul în mediastinul anterior; sediul posterior este excepţional, dar se citează chisturi dermoide ale diafragmului, ale pericardului, cele aşa-zise intrapulmonare fiind controversate.

Microscopic, disembrioamele heteroplastice conţin elemente tisulare variate, uneori puţin diferenţiate, ale celor trei foiţe primitive: ectoderm, endoderm şi mezoderm.

Disembrioamele care conţin resturi ale tuturor celor trei foiţe embrionare constituie teratoamele. Ele sînt tumori tridermice şi se întîlnesc foarte rar.

La fel de rare sînt şi tumorile monodermice, adică disembrioame, care conţin resturi dintr-o singură foiţă embrionară, constituind chistul epidermoid.

Tumorile bidermice sînt disembrioame teratoide, care conţin ţesuturi din două foiţe embrionare, dintre care cele cu conţinut ecto- şi mezodermic sînt cele mai frecvente, constituind chistul dermoid propriu-zis (conţinutul acestor tumori este format din păr, elemente osoase sau dentiforme, care sînt caracteristice).

Semne clinice. Disembrioamele heteroplastice mediastinale sînt obișnuit latente, dar tumorile voluminoase se manifestă prin dispnee sau dureri. De asemenea, tusea și hemoptizia se observă destul de frecvent.

Examenul clinic nu arată decît eventual o deformație a peretelui anterior al toracelui, matitate fără contururi precise, și, cîteodată, în tumorile mari, semne de compresiune mediastinală; dar aceasta este o eventualitate rară.

Apariția în expectorație a perilor și a sebumului nu este decît consecința fistulizării chistului într-o bronhie și lipsește atunci cînd disembrioamele nu conțin formațiuni teratoide.

Examenul radiologic este de mare importanță, fără a putea aduce, decît rareori, semne de certitudine.

Imaginea obișnuită care antrenează semne de mare probabilitate este imaginea unei umbre unice, unilaterale, paramediane, situate obișnuit în etajul mijlociu al mediastinului anterior, de formă rotundă, ovalară sau ușor efilată în partea superioară (imagine „în migdală" sau în „picătură"). Contururile sînt în general bine trasate, dar reacțiile de vecinătate le pot altera.

Opacitatea este densă, dar nu întotdeauna omogenă, ceea ce are mare importanță. Astfel se observă uneori umbre calcare, osoase sau dentiforme, care ar fi patognomonice.

În chisturile dermoide propriu-zise, în care există un conținut seros și sebaceu, este posibil să existe o imagine radiologică, care să arate o linie de nivel orizontală, separînd cele două lichide cu densitatea diferită (este semnul descris de Phemister și prezența acestuia este caracteristică pentru un diagnostic de certitudine).

Uneori însă imaginile radiologice lipsesc, apar imagini supraadăugate și diagnosticul devine greu, dacă nu imposibil, prin aspectul anormal al umbrei chistice: neregularitatea conturului, bilateralitatea imaginii, aspectul policiclic al tumorii, care fac imposibilă diferențierea de alte tumori mediastinale și în special de cele ganglionare.

Diagnosticul disembrioamelor heteroplastice este adesea imposibil, necesită interogatoriu, examen clinic minuțios și explorări paraclinice, în special radiologice.

Semnele clinice sînt de multe ori necaracteristice. Sindromul mediastinal, cînd există, nu este obligatoriu tumoral.

Semnele patognomonice, semnul Phemister ca și eliminarea prin expectorație de păr sau dinți, sînt excepționale, iar eozinofilia frecventă în tumorile mediastinale poate îndrepta diagnosticul către un chist hidatic, mai ales dacă reacția Casoni este pozitivă.

Pneumotoraxul, bronhografia cu Lipiodol, chiar pleuroscopia, permit să se elimine formațiunile pulmonare (cancer cu sediu mediastinal, chisturi hidatice sau seroase). Acest lucru însă devine imposibil în caz de aderențe pulmonare strînse sau de reacții pleurale lichidiene.

Anevrismul aortei face corp cu aorta, este pulsatil, dar poate simula chistul dermoid prin prezența calcificărilor, a dezvoltării anterioare și

prin dificultatea de a pune in evidență pulsatilitatea expansivă. Pneumomediastinul și angiografia reușesc uneori să aducă preciziuni.

Tumorile ganglionare maligne (limfadenom, carcinom, boala Hodgkin) se caracterizează prin imagini radiologice policiclice, evoluție rapidă, au modificări sanguine caracteristice și răspund la tratamentul cu iradiații. Cîteodată însă cînd tumoarea este unică și izolată, diagnosticul diferențial, în special cu limfosarcomul, este imposibil.

Tumorile timusului pun mai totdeauna probleme de diagnostic greu de rezolvat, iar asocierea cu sindromul miastenic, ceea ce ar ușura diagnosticul, este inconstantă. În aceste cazuri, umbra radiologică este retrosternală și situată mai sus. Mediastinografia gazoasă poate aduce uneori oarecare precizie.

Chisturile bronhogenice au totdeauna raporturi cu traheea sau bronhiile, iar umbra este omogenă și puțin densă.

Gușa endotoracică, de asemenea greu de diagnosticat, este mobilă la tuse și la deglutiție.

Chistul hidatic mediastinal, foarte rar întîlnit, poate fi presupus în urma antecedentelor și reacțiilor biologice.

Alte tumori mediastinale (fibroame, lipoame, hemangioame, limfangioame) sînt foarte rare și cu o simptomatologie variată, încît nu pot fi diagnosticate decît la intervenție.

Se poate afirma deci că diagnosticul de disembriom heteroplastic este foarte greu de stabilit atunci cînd lipsesc semnele patognomonice și că toracotomia exploratoare este adesea necesară pentru a confirma diagnosticul sau pentru a preciza varietatea tumorii și a aplica sancțiunea terapeutică.

Evoluție. Complicații. Avînd în vedere latența evolutivă, aceste tumori sînt descoperite întîmplător sau foarte tîrziu, în așa-numita perioadă de toleranță relativă, odată cu creșterea de volum și apariția simptomelor clinice.

Complicațiile pot să apară, provocînd accidente grave și fiind uneori primele manifestări care atrag atenția. În mod obișnuit însă, complicațiile sînt în legătură cu un traumatism, cu un fenomen infecțios sau cu un episod endocrinian (pubertate, sarcină).

Dintre complicațiile mecanice, compresiunea mediastinală se instalează uneori lent și progresiv, cu simptome de intensitate variabilă: dispnee permanentă sau paroxistică, nevralgii, disfonie, edem în pelerină, cianoză și insuficiență ventriculară dreaptă.

Compresiunea se poate instala brusc, urmată de ruptura tumorii în căile aeriene, însoțită de tuse, dispnee, hemoptizie. Cîteodată este precedată de un sindrom de fisurație cu junghi violent și hemoptizie. Apariția în expectorație de păr și substanță sebacee este patognomonică, iar infecția consecutivă este inevitabilă.

Ruptura în pleură constituie un revărsat cu aspect purulent, adesea aseptic.

Se semnalează deschideri ale chisturilor dermoide mediastinale în pericard, aortă sau vena cavă superioară.

Fistulizarea la piele a disembrioamelor heteroplastice cu evoluție anterioară se poate face la baza gîtului sau într-un spațiu intercostal și este urmată de infecție secundară.

Supurația este în mod obișnuit consecința fistulizărilor și duce la aspecte clinice de abces pulmonar, mai ales dacă tumoarea nu era cunoscută.

Infecția peritumorală poate da mediastinite, care agravează extirparea chirurgicală.

Infecțiile de vecinătate, în special pulmonare, îmbracă diferite forme (congestie, abcese pulmonare, imagini de condensare pulmonară), care repetîndu-se ajung la scleroză.

Degenerescența malignă este posibilă, se pare, într-un procent de aproximativ 10 și se întîmplă mai ales la bărbați. Teratoamele se cancerizează mai frecvent decît chisturile dermoide și degenerescența poate fi de tip epitelial sau sarcomatos. Degenerescența sub formă de corioepiteliom este posibilă.

Creșterea bruscă de volum, intensificarea semnelor clinice și radiologice sînt semne de prezumție în favoarea degenerescenței maligne. Pleurezia hemoragică și apariția unei metastaze sînt semne de siguranță.

În cazul corioepitelioamelor, reacția Ascheim-Zondek este pozitivă.

Forme clinice. Unele complicații sau predominanța unor manifestări creează diferite forme clinice.

Formele pleuretice, în care tumoarea se însoțește de un revărsat pleural serofibrinos sau uneori cu aspect purulent, aseptic, îndreaptă diagnosticul către tuberculoză; cînd revărsatul pleural este septic, cînd chistul este supurat, ipoteza unui abces pulmonar cu supurație pleurală este greu de înlăturat.

Formele pulmonare, simulînd un abces sau chiar cancer bronhopulmonar, ca și formele pseudotuberculoase creează dificultăți de interpretare; la ultimele, absența constantă a bacilului Koch trebuie să aducă îndoială în diagnostic.

În formele cardiovasculare imaginea radiologică simulează un anevrism aortic; existența crizelor anginoase fac să se bănuiască o leziune cardioaortică; cîteodată, semnele de compresiune venoasă, edemele, îndreaptă diagnosticul către o insuficiență cardiacă, iar deschiderea chisturilor dermoide în pericard provoacă o pericardită acută foarte gravă, adesea mortală.

Formele endocrine sînt observate la bărbați, mai ales ca disembrioame maligne, cu predominanța la adolescenți sau după pubertate. Manifestările se pot prezenta sub forma unui sindrom de infantilism cu atrofie testiculară sau sub forma unui sindrom de feminizație cu ginecomastie.

Tratament. Avînd în vedere evoluția și complicațiile posibile ale disembrioamelor heteroplastice, cît și faptul că nu există nici un alt tratament eficient, terapeutica acestor tumori este exereza chirurgicală, care trebuie făcută cît mai precoce, înaintea instalării complicațiilor și a malignizărilor posibile.

Calea de abord este transpleurală pentru formele lateralizate, sau prin sternotomie mediană pentru formele situate median.

Extirparea poate fi destul de ușoară în cazul tumorilor relativ recente și fără complicații inflamatorii. Aderențele la pericard și marile vase fac alteori disecția dificilă și duc la posibilitatea de rănire a acestor organe. Pentru formele infectate, pericolul de mediastinită rămîne foarte important.

Tehnica minuțioasă, anestezia și terapia intensivă, ca și antibioticele, joacă un rol decisiv în reușita acestor operații care nu sînt lipsite de riscuri, citîndu-se pentru cele mai bune statistici o mortalitate de 12—15%.

DISEMBRIOAME HOMOPLASTICE

Cele mai frecvente tumori din această grupă sînt chisturile bronhogenice și chisturile pleuropericardice; mai rare sînt limfangioamele, chisturile seroase, chisturile paraesofagiene și meningocelele.

Chisturile bronhogenice se constată în special la adult și sînt situate în vecinătatea pediculului pulmonar, fiind mai întotdeauna în afara parenchimului, de aceea se mai numesc și chisturi bronhogenice extrapulmonare.

Anatomie patologică. Rămîn, în general, de volum moderat, dar pot deveni mari, ocupînd tot hemitoracele. Tumoarea rotundă, situată în mediastinul anterior, este legată de vasele hilului printr-un pedicul vascular, amintind derivația dintr-un mugure bronșic aberant. Pot fi juxtatraheale sau situate la bază, în ligamentul triunghiular sau interscizural.

Pereții chistului sînt netezi, groși, iar în grosimea peretelui se găsesc insule cartilaginoase și alte elemente diferențiate de tip respirator.

Conținutul are un aspect mucos sau gleros, alb-gălbui, mai rar apos, clar sau citrin.

Histologic, fața endocavitară este învelită de un epiteliu de tip bronșic, cilindrocubic.

Semne clinice. Cu evoluție latentă, chisturile bronhogenice sînt multă vreme bine tolerate și descoperite în urma examenelor sistematice sau întîmplător.

Uneori pot prezenta fenomene dureroase, tuse, dar mai ales hemoptizii. La copii, pot determina compresiuni bronșice sau traheale. Tumorile vechi pot fi aderente la plămîn, pericard, sau la vasele mediastinului, mai ales dacă există și un grad de infecție.

Examenul radiologic este singurul capabil să orienteze diagnosticul. Pe clișeul din față, tumoarea se prezintă ca o opacitate rotundă, bine limitată, densă, situată paramedian. Din profil, tumoarea ocupă mediastinul anterosuperior, înaintea planului traheal și a bronhiei sușe; este cu totul excepțional situată în mediastinul posterior.

Mobilitatea și deformațiile opacității în legătură cu schimbările de poziție au mare valoare de diagnostic, de aceea se vor face clișee în poziție culcată, în picioare, ca și în Trendelenburg.

Chisturile deschise în bronhii și suprainfectate dau imagini hidroaerice.

Pneumotoraxul preoperator poate aduce unele precizări, separînd tumoarea de lobii pulmonari, numai dacă nu există simfiză între pleură și tumoare, arătînd astfel că este extrapulmonară.

În caz de pneumotorax complet, pleuroscopia aduce detalii suplimentare.

Evoluție. În afară de infecție, ce survine după fistulizarea în bronhii și urmată de supurație, creșterea de volum a tumorii poate da fenomene de compresiune pe căile aeriene; degenerescența malignă nu este cunoscută pentru aceste leziuni.

Diagnostic. Într-un prim timp se vor elimina leziunile parenchimului pulmonar (abcese, chisturi neparazitare, chisturi hidatice, dilatații bronșice) situate în mediastinul anterior. Apoi se va diferenția de alte formațiuni mediastinale, în special de chisturile dermoide, ceea ce nu se poate face de cele mai multe ori decît la operație.

Tratament. Este întotdeauna chirurgical și exereza trebuie efectuată precoce, înainte de a se produce fenomene de compresiune sau alte complicații. De cele mai multe ori, extirparea aduce și certitudinea diagnosticului. Exereza este relativ ușoară în cazurile simple; cîteodată necesită și extirparea unei porțiuni din plămîn, care întotdeauna rămîne o exereză limitată.

Chisturile pleuropericardice, denumite și chisturi celomice, sînt cele mai benigne tumori ale mediastinului. Există două tipuri: cele mai frecvente situate în etajul inferior al mediastinului anterior, în unghiul frenoparietopericardic și chisturile așa-zise seroase, situate mai sus, mai îndepărtate de diafragm, dar totdeauna în contact cu pericardul.

Foarte rare la copil, se găsesc în special la vîrsta de 30—40 de ani, cu predominanță la femei și mai ales de partea dreaptă.

Patogenie. Sînt disembrioplazii homoplastice, avînd embriologic o origine celomică. Provin prin lipsa de integrare a unei formațiuni celomice, care în loc de a fuziona cu celelalte pentru a forma sacul pleural și pericardic, rămîne independentă. Aceasta, prin dezvoltare ulterioară, va forma chistul pleuropericardic.

Anatomie patologică. Situate în mediastinul anterior, apar sub forma unor tumori unice, rotunde, ovoide sau „în brioșă", putînd ajunge de volumul unei portocale mari. Peretele este subțire, translucid, niciodată exagerat de plin cu un lichid limpede sau citrin; slab vascularizate, au aderențe slabe cu pericardul și diafragmul și se disecă cu mare ușurință.

Histologic, peretele chistului este format din țesut conjunctiv lax, fără fibre musculare și acoperit pe fața interioară cu un strat de celule endoteliale plate, structură ce amintește pe aceea a pleurei și a pericardului.

Clinic, sînt de cele mai multe ori tumori fără o simptomatologie evidentă. Uneori volumul tumorii sau iritația bronșică pot determina unele manifestări ca: algii toracice, dispnee, crize astmatiforme sau chiar hemoptizii, alteori palpitații, crize anginoase sau tahicardie.

Examenul radiologic poate aduce elemente caracteristice, permițînd uneori precizarea diagnosticului.

Din față, umbra chistului pleuropericardic (fig. 2—37) se găsește la partea cu totul inferioară a toracelui, imediat deasupra diafragmului și solidară cu acesta. Este, de asemenea, în contact cu pericardul, de cele mai multe ori la dreapta și paramedian.

Cu contururi bine limitate, imaginea nu este nici pulsatilă, nici expansivă. Cînd este de partea stîngă, se suprapune cu umbra cardiacă.

Din profil este foarte anterioară, în unghiul sternodiafragmatic, de aspect omogen și de densitate moderată (fig. 2—38). Examenul în poziție Trendelenburg nu o separă de diafragm, dar îi poate modifica forma. Pneumotoraxul sau bronhografia cu Lipiodol o situează în afara parenchimului pulmonar.

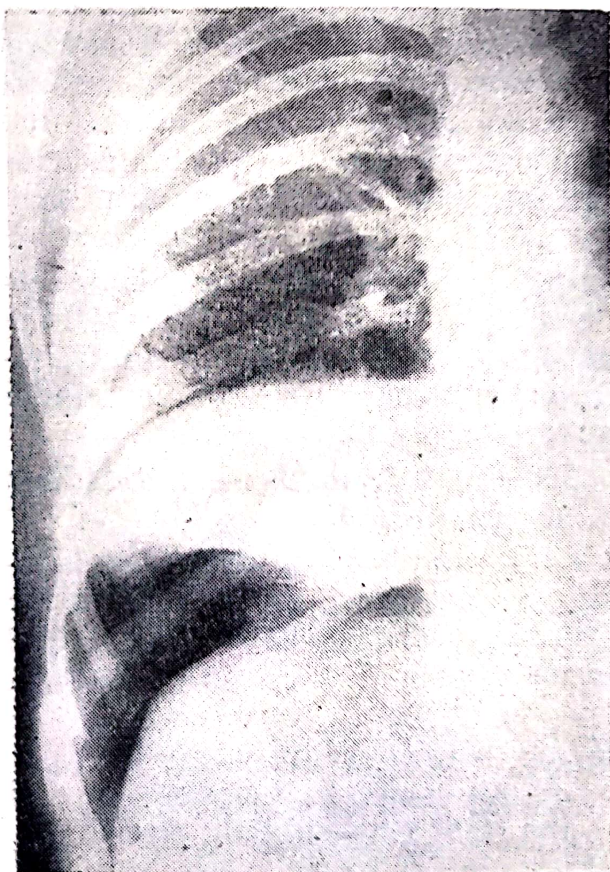


Fig. 2—37. — Chist pleuropericardic (radiografie de față).



Fig. 2—38. — Chist pleuropericardic (radiografie de profil).

Evoluția este lentă, creșterea exagerată de volum rară, degenerescența malignă necunoscută.

Diagnosticul se precizează adesea după aspectele radiologice. Unele afecțiuni sînt însă discutate și pot exista erori.

Astfel, limfangiomul chistic, pleureziile închistate, unele tumori chistice ale pericardului ar putea fi luate în discuție, ca și o sechestrație pulmonară.

Herniile diafragmatice, prin fanta Larey, dau imagini radiologice asemănătoare. Examenul baritat al tubului digestiv sau pneumoperitoneul, în cazul unei hernii ce conține epiploon, înlătură eroarea.

T r a t a m e n t u l nu este impus de gravitatea simptomelor, dar în fața posibilităților de apariție a unor complicații totuși posibile și cu atît mai mult în fața unei incertitudini de diagnostic, exereza chirurgicală este singura indicată.

De altfel, intervenția este întotdeauna ușoară și riscurile operatorii aproape inexistente.

TUMORI DE ORIGINE TIMICĂ

Cuprind atît hiperplaziile simple, observate la sugari și copiii mici, cît mai ales tumorile propriu-zise.

Timusul normal suferă o evoluție mai deosebită, crescînd atît în volum, cît și funcțional pînă la pubertate, după care regresează, fiind redus la adulți adesea mai mult la resturi glandulare.

Histologic, timusul este o glandă lobulată constituită dintr-o zonă corticală, în structura căreia se găsesc timocite și un reticul endotelial și o zonă medulară, conținînd grămezi de celule epitelioide și corpusculii Hassal.

Hiperplaziile simple interesează atît corticala cu timocitele, cît și medulara.

Tumorile timice sînt benigne și poartă denumirea de timoame, sau maligne (relativ mai rare).

Timoamele sînt clasificate anatomopatologic în :

— timocitoame în care proliferarea privește timocitele ;

— timoame epiteliale, în care sînt dezvoltate excesiv elementele reticulate ;

— timoame mixte, cînd proliferează atît timocitele, cît și elementele reticulate ;

— timoamele complexe sînt disembrioame homo- sau heteroplastice ;

— lipotimoamele sînt tumori cu supraîncărcare grăsoasă.

Tumorile maligne sînt timosarcoame, timocarcinoame sau tumori metastazice.

Tumorile timice se pot dezvolta în interiorul organului sub forma de chisturi, lipoame, disembrioame, toate cu un sindrom clinic comun.

Tumorile maligne pot să nu aibă nici o manifestare clinică și radiologică deosebită de cele benigne ; cîteodată, chiar cu piesa extirpată, este foarte greu de stabilit macroscopic și chiar microscopic, malignitatea.

S e m n e c l i n i c e. Tumorile au o evoluție înceată, manifestîndu-se prin dispnee și foarte rar printr-un sindrom de compresiune cavă : circulație colaterală, edem al membrelor superioare și al feței, cianoza buzelor și a degetelor sau cefalee.

Durerea retrosternală este semn de invadare pleurală de semnificație malignă.

E x a m e n   r a d i o l o g i c. Tumorile timice sînt adeseori descoperite întîmplător, cu ocazia unui examen radiologic sistematic.

Radioscopia şi clişeele din faţă (fig. 2—39) şi mai ales din profil arată o umbră anormală în mediastinul anterosuperior, deasupra cordului, înaintea aortei şi marilor vase, imediat îndărătul peretelui anterior al toracelui, ocupînd tot spaţiul retrosternal şi uneori cu tendinţă de întindere către regiunea cervicală. Umbra este de opacitate omogenă, cu contururi regulate şi poate avea mişcări pe care i le imprimă vasele vecine.



Fig. 2—39. — Timom (radiografie de faţă).

Localizarea aceasta, cît şi celelalte caractere sînt suficient de caracteristice pentru ca diagnosticul să încline pentru timom.

Tomografiile şi mediastinografia gazoasă precizează contururile şi raporturile tumorii, permiţînd să se pună în evidenţă tumorile mici, care nu sînt vizibile la examenele simple.

Timoamele au uneori calcificări, fie intratumorale, fie periferice.

Oricum, diagnosticul de timom este totdeauna de probabilitate şi numai puncţia biopsică, atunci cînd acul ajunge sigur în tumoare, ar putea aduce certitudinea.

D i a g n o s t i c u l   d i f e r e n ţ i a l trebuie făcut cu adenopatiile traheobronşice, care au însă alte imagini radiologice privind sediul şi regularitatea marginilor; cazuri atipice sînt însă posibile.

De asemenea, există şi tumori timice cu alt sediu, dar localizările în mediastinul posterior sînt excepţionale.

Eroarea cea mai frecventă se face cu guşa endotoracică, care uneori are o imagine radiologică identică şi mai ales cu disembrioamele (teratoame, chisturi bronhogenice, chisturi pleuropericardice) sau cu tumori neurogene în poziţie ectopică.

Aceste erori sînt cu atît mai posibile, cu cît timoamele pot ocupa în mediastin şi o poziţie joasă.

E v o l u ţ i a este foarte lentă, nu numai pentru tumorile benigne, ci chiar pentru timoamele maligne; acestea pot recidiva chiar atunci cînd au fost aparent corect extirpate, recidivele survenind uneori foarte tîrziu. Se pare însă că nu dau metastaze.

Fenomenele de compresiune cavă prin extensia unor tumori timice sînt adesea un semn de malignitate, leziunea fiind în aceste cazuri întotdeauna inaccesibilă tratamentului chirurgical.

Asocierea cu alte manifestări patologice a tumorilor timice este posibilă și binecunoscută.

Coincidența cea mai frecventă există între tumorile timice și miastenie. Cîteodată tumoarea este presupusă și controlată abia după instalarea fenomenelor de miastenie, dar se citează împrejurări rare, în care miastenia s-a instalat după exereza tumorii timice.

În general, tumorile timice în asociație cu miastenia sînt mici, greu decelabile și mediastinografia gazoasă este singura explorare ce le poate pune în evidență.

Tumorile timice ale miastenicilor sînt un factor de gravitate, mai ales cînd sînt maligne.

Se citează asocieri mai rare între tumorile timice și leucemii, sau asocierea între aceleași tumori cu anemia aplastică, cu hipogammaglobulinemia sau cu unele afecțiuni endocrine (Basedow, Addison, Cushing sau acromegalie).

Tratament. Tratamentul chirurgical este indicat atît pentru faptul că tumorile timice se dezvoltă într-un spațiu anatomic foarte important, dar mai ales pentru nesiguranța ce există privind malignitatea acestor tumori, știind și dificultățile de diagnostic anatomopatologic.

Extirparea este relativ ușoară, afară de cazurile în care pericardul, pleura și marile vase sînt invadate.

Calea de abord poate fi toracotomia, dar sternotomia mediană este cel mai frecvent indicată.

Cazurile inoperabile pot fi ameliorate prin fizioterapie, pe care unii specialiști o recomandă sistematic postoperator.

În cazurile de asociere cu miastenia, extirparea chirurgicală a tumorii timice este indicată, actul chirurgical fiind posibil la adăpostul fiziostigminei; rezultatele sînt însă inegale și uneori chiar inconstante.

Destul de frecvent, manifestările de miastenie sînt foarte mult ameliorate postoperator. Acest lucru însă nu se întîmplă cu regularitate și există cazuri în care, cu toată intervenția, miastenia își continuă evoluția către agravare. Se citează forme care după operație devin rezistente la tratamentul medical.

TUMORI DE ORIGINE TIROIDIANĂ (GUȘILE MEDIASTINALE)

În acest capitol sînt cuprinse tumorile de origine tiroidiană care își au sediul — în parte sau în întregime — în mediastin, fiind excluse gușile care nu depășesc în jos orificiul superior al toracelui.

După clasificarea Wurhmann, se disting trei categorii de gușe mediastinale:

— gușa cervicotoracică, așa-zisa gușă plonjantă, care trece în permanență, cel puțin cu polul inferior, diafragmul cervicotoracic este varietatea cea mai des întîlnită;

— gușa endotoracică retrosternală, dezvoltată în întregime în torace (mediastin);

— gușile aberante, care ocupă oricare parte a mediastinului (sînt cele mai rare).

Anatomie patologică. Sediul gușilor mediastinale este mai întotdeauna mediastinul anterosuperior, imediat îndărătul manubriului sternal, înaintea traheei, median sau lateralizat, mai ales spre dreapta; poate fi mai rar retrotraheal sau retroesofagian, în mediastinul posterior. Gușile situate la mare distanță de sediul normal al glandei tiroide și mai ales cele paracardiace sau supradiafragmatice sînt gușile aberante.

Aspectul tumorii este roșietic-închis, uneori lobulat, de formă ovoidă, de consistență elastică, variind ca mărime de la o nucă verde pînă la un cap de făt.

Raporturile cu organele învecinate au mare importanță. Gușile cervicotoracice sînt reunite cu glanda tiroidă cervicală printr-un pedicul parenchimatos, conținînd și vase sanguine.

Gușile endotoracice propriu-zise sînt uneori independente față de tiroida cervicală, fiind vascularizate de ramuri arteriale ce provin din aortă, din subclavie sau din mamara internă.

Organele vecine sînt adesea împinse de tumoare, traheea fiind cel mai frecvent deviată și uneori alterată printr-un proces de traheomalacie, ce poate avea urmări respiratorii în timpul exerezei.

Plămînul și marile vase pot fi, de asemenea, deviate. Recurentul poate fi comprimat, atrofiat și chiar distrus. Gușile endotoracice au o așa mare tendință de a devia organele, încît se susține că o tumoare mediastinală ce nu deplasează organele nu este o gușă (Schirz).

Histologic, gușile mediastinale au aceeași structură ca și gușile cervicale (difuze, nodulare, parenchimatoase, coloide, fibroase și uneori calcificate).

Manifestările basedowiene sînt cu totul rare, iar malignizarea acestor localizări se întîlnește cu aceeași frecvență ca și în localizările cervicale, metastazele producîndu-se în plămîn și în oase.

Studiu clinic. În general, de evoluție lentă și bine tolerate, semnele clinice pot lipsi, gușa endotoracică fiind adesea — ca și alte tumori mediastinale — o descoperire radiologică.

Semnele funcționale — cînd apar — sînt în special determinate de compresiunea organelor vecine.

Compresiunea traheei determină dispnee, care se accentuează mai mult în diferite poziții decît în raport cu volumul tumorii. În cursul crizelor de dispnee, pot să apară tiraj, cornaj, tuse uscată și chintoasă, sau se semnalează crize de sufocare cu fenomene de asfixie acută.

Circulația colaterală în partea superioară a toracelui apare în urma compresiunilor venoase; poate fi însoțită de hemoptizii.

Disfagia este dată de compresiunea pe esofag; paraliziile recurențiale, ca și sindromul Cl. Bernard-Horner sînt mult mai rar întîlnite.

Se observă uneori crize de tahicardie însoțite de dureri de tip anginos.

Examenul fizic poate arăta submatitate retro- sau parasternală; se apreciază uneori o masă renitentă în spațiul suprasternal, evidențiată mai

bine prin deglutiție; noțiunea de intervenție tiroidiană în antecedente are valoare orientativă.

Hipertiroidia — cînd există — nu este totdeauna aparentă clinic, iar metabolismul bazal și mai ales fixarea precoce și exagerată a iodului radioactiv au valoare doar atunci cînd sînt pozitive, deoarece parenchimul gușilor mediastinale este adesea lipsit de valoare funcțională.

Examenul radiologic este esențial. Gușile cervicotoracice sau toracice, se caracterizează printr-o umbră situată în partea superioară a mediastinului anterior (fig. 2—40). Din față umbra este mediană sau paramediană, mai adesea spre dreapta. În sus, se confundă cu umbra bazei gîtului, iar în rest, imaginea are margini bine conturate, fiind circulară, piriformă sau ovoidă, avînd aspectul de „fus", sau ca „o jumătate de inimă" din cărțile de joc, aplicată imediat pe manubriul sternal.



Fig. 2—40. — Gușă cervicotoracică.

Traheea este deviată, uneori de calibru redus, tumoarea fiind solidară cu acest organ în timpul deglutiției. Acesta este un semn de mare valoare, dar poate să lipsească și, de aceea, nu este absolut patognomonic. Umbra este obișnuit omogenă, dar poate avea calcificări.

Tomografiile precizează starea traheei, iar mediastinografia gazoasă arată limitele tumorii.

Se recurge și la fixarea iodului radioactiv, pentru a confirma eventual natura tiroidiană.

Gușile aberante au sediu variabil, putînd fi mediastinale inferioare, paracardiace sau supradiafragmatice.

Imaginea radiografică din profil sau mediastinografia gazoasă permit destul de rar de altfel să se observe un pedicul ce o leagă de baza gîtului.

Evoluție. Multă vreme bine tolerate, gușile intratoracice dau o serie de complicații sau accidente acute: hemoragii intrachistice, fenomene de strumită, cu dureri și creștere de volum a tumorii, care retrocedează obișnuit, dar care pot da și fenomene asfixice.

Creșterea lentă duce la fenomene de compresiune: disfonie prin compresiune recurențială, circulație colaterală prin compresiune venoasă, traheomalacie cu tulburări respiratorii.

Malignizarea se traduce prin creștere bruscă de volum, durere și fenomene de compresiune intensă sau dezvoltarea neașteptată a unui sindrom basedowian. Toate acestea însă sînt semne de probabilitate. Apariția adenopatiilor cervicale și mai ales a metastazelor osoase sau pulmonare aduc certitudinea.

Diagnosticul gușilor endotoracice este, mai întotdeauna, pus pe semnele radiologice. Imaginea descrisă trebuie diferențiată de o adenopatie laterotraheală înaltă, de un anevrism al trunchiului brahiocefalic (la dreapta), de un diverticul esofagian (prin examenul baritat) sau chiar de unele tumori ale vîrfului pulmonar, care în general sînt externe și mai posterioare.

Gușile posterioare se confundă cu tumori ale esofagului, cu abcese pottice, cu neurinoame sau cu meningocelul.

Gușile aberante sînt confundate cu tumorile mediastinale (mai cu seamă cu timoame sau disembrioame).

Tratamentul este întotdeauna chirurgical, prin faptul că nici o altă terapeutică nu este eficientă și mai ales din cauza complicațiilor (compresive sau malignizare) ce pot surveni.

Gușile superioare cervicotoracice, situate parțial sau imediat sub diafragmul cervicotoracic, pot fi extirpate pe cale cervicală. Gușile mari intratoracice, situate în întregime mediastinal, necesită toracotomie, dar este indicată mai ales sternotomia mediană. Disecția este uneori dificilă din cauza vascularizației abundente.

În cazurile de tumori voluminoase cu pedicul vascular cervical, abordul pe cele două căi — cervicală și toracică — este cîteodată indicat.

Gușile maligne beneficiază de asocierea tratamentului chirurgical și fizioterapic.

AFECȚIUNI INFLAMATORII ALE PERICARDULUI

Localizarea unui proces inflamator sau iritativ la nivelul pericardului determină conturarea unui sindrom clinic acut ori cronic, avînd ca substrat modificări ale foițelor și cavității pericardice.

PERICARDITE ACUTE TAMPONANTE ȘI SUPURATE

Apariția revărsatelor în pericard, îngroșarea, precum și fibrozarea determină tulburări de umplere și hemodinamică cardiacă, conturînd un sindrom clinic bine definit.

Deși tratamentul pericarditelor acute aparține în general medicinei interne, totuși prezența unui revărsat de diverse etiologii în pericard poate pune problema unei indicații chirurgicale de urgență, mai ales cînd determină fenomene de compresiune.

În vederea diagnosticului este importantă efectuarea puncției exploratoare a pericardului, pe lîngă celelalte examinări clinice, de laborator și paraclinice.

Puncția cavității pericardice se face prin fundul de sac inferior al pericardului, pe calea subxifoidiană (Marfan) sau pe calea anterioară, adică pe cea extrapleurală, în spațiul 4—5 stîng, parasternal. Lichidul

obținut ne dă indicii prețioase privind etiologia, diagnosticul și atitudinea terapeutică. El poate fi :

— seros (transsudat, hidropericard toxic sau mecanic, cardiac sau renal) ;

— serofibrinos, în urma unor infecții acute (reumatism, pneumonie, febră tifoidă etc.) ;

— serohemoragic, ca în tuberculoză, scorbut, boli de sistem și tumori maligne ;

— hemoragic, în urma traumatismelor cordului și pericardului ;

— purulent în stări septicemice și septicopiemice.

Se poate determina totodată presiunea lichidului pericardic, evaluînd necesitatea evacuării cu scop de antitamponadă.

În caz de pericardită purulentă primitivă sau secundară, se va efectua pericardotomia. Ea se poate realiza pe cale anterioară, prin rezecția cartilajelor 5—6, cu îndepărtarea vaselor mamare și a fundului de sac pleural ; se efectuează o pericardotomie minimă, evacuarea conținutului, lavaj și aplicarea unui drenaj prin sifonaj Büllau sau aspirativ. Pericardotomia mai poate fi efectuată pe cale epigastrică, prin hiatul Larrey ; se realizează prin incizie subxifoidiană stîngă, menținînd razant trocarul pe fața posterioară a sternului, aproximativ 4—5 cm ; se pătrunde apoi în profunzime, în zona fundului de sac Haller. Se realizează un drenaj foarte bun, eficient, putîndu-se efectua spălături cu soluție salină izotonă încălzită și antibiotice ori de cîte ori este nevoie.

Rezultatele sînt mult ameliorate de la apariția antibioterapiei „țintite“, dar posibilitatea trecerii acestor suferințe acute spre pericardite cronice este posibilă și azi.

PERICARDITE CRONICE ADEZIVE SAU CONSTRICTIVE

Pericardita constrictivă este o afecțiune care se caracterizează prin prezența unui înveliș fibros al inimii, reprezentat de pericardul îngroșat care exercită o constricție progresivă asupra cavităților inimii și a marilor trunchiuri venoase, determinînd un sindrom clinic bine definit, beneficiind doar de tratament chirurgical.

La început, în jurul anilor 1814, exista doar tratament medical preconizat de Laennec, Djanelidze și apoi în 1896 de Pick. Mai tîrziu, odată cu înțelegerea mecanismului de acțiune a leziunilor s-a impus terapia chirurgicală prin Delorme (1898), care propune pericardectomia și prin Santy (1939), Trofimov (1916) și Schmieden (1918) care efectuează primii la om pericardectomia lărgită, obținînd succese.

La noi în țară s-au impus cu tratamentul prin cardioliză simplă I. Iacobovici și, mai recent, C. Cărpinișan (1949) și N. Hortolomei. Menționăm că procedeele de toracectomie parțială Delorme, Brauer, cu acțiune decompresivă extrapleurală sînt abandonate.

Etiologie. Pericardita constrictivă este un stadiu evolutiv al unui proces acut cronicizat sau al unui proces cronic inflamator, inițial al

seroasei pericardului, produs pe cale hematogenă, limfatică, de continuitate sau contiguitate.

Recunoaștem ca etiologie în ordinea frecvenței : tuberculoza (între 68—73 %), reumatismul, stările septicemice, reacțiile medicamentoase și originea traumatică (aproximativ 1/3 din totalul cazurilor). Excepțional se menționează virozele, paludismul și luesul, ultimul putînd simula aspectul pericarditei tuberculoase.

Frecvența pericarditelor în raport cu alte afecțiuni cardiace este oscilantă, între 0,5—2 %, și în general este de 3—5 ori mai mare la bărbați. Ca urmare a măsurilor profilactice și curative, frecvența afecțiunii a scăzut simțitor în ultimul timp.

Anatomie patologică. Pericardul este sediul unor importante modificări, după cum urmează :

— cavitatea pericardică dispare prin aderențe și simfize strînse, urmare a revărsatelor ce conțin fibrină, care după resorbția lichidelor se organizează fibros, mai abundent pe fețele diafragmatică, anterolaterală și posterioară (se poate spune gravitațional) (fig. 2—41, 2—42);

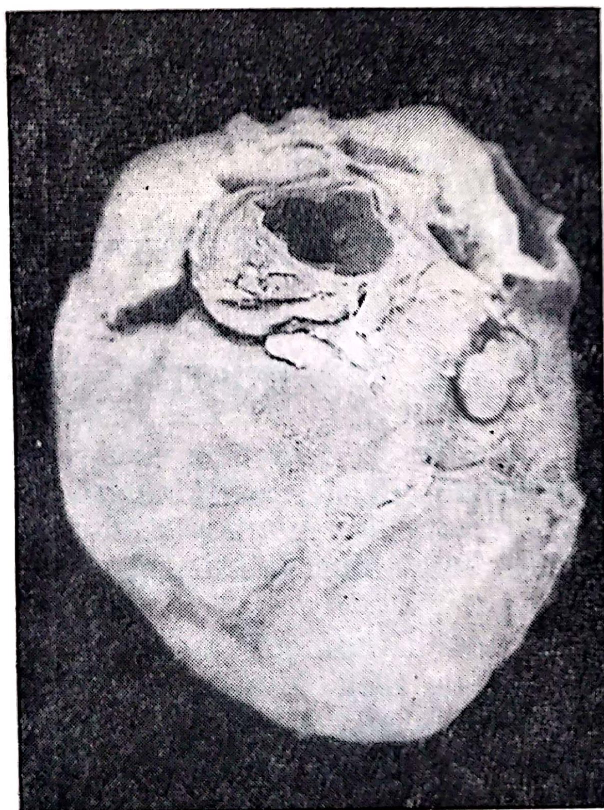


Fig. 2—41. — Pericardită fibroasă.

— pericardul propriu-zis este îngroșat, scleros și imobil, prezentînd în final depuneri de calciu de aspect sidefiu, uneori brune, cînd sînt mai recente, transformîndu-se într-o veritabilă carapace fibroconjunctivă calcară retractilă, care strînge cordul progresiv ca într-o menghină ;

— pericardul îngroșat aderă la organele vecine (plastron costal, diafragm, pleură etc.).

Nu rareori între foițele îngroșate ale pericardului se remarcă prezența unor închistări bacilare cazeoase sau pungi purulente.

Miocardul este lezat în mod obișnuit, mai ales în straturile superficiale, nu rareori avînd strîns aderent de el plăci calcare sau chiar benzi dispuse pe șanțul atrioventricular sau interventricular. Din aceste plăci pătrund adesea în masa musculară spiculi calcari.

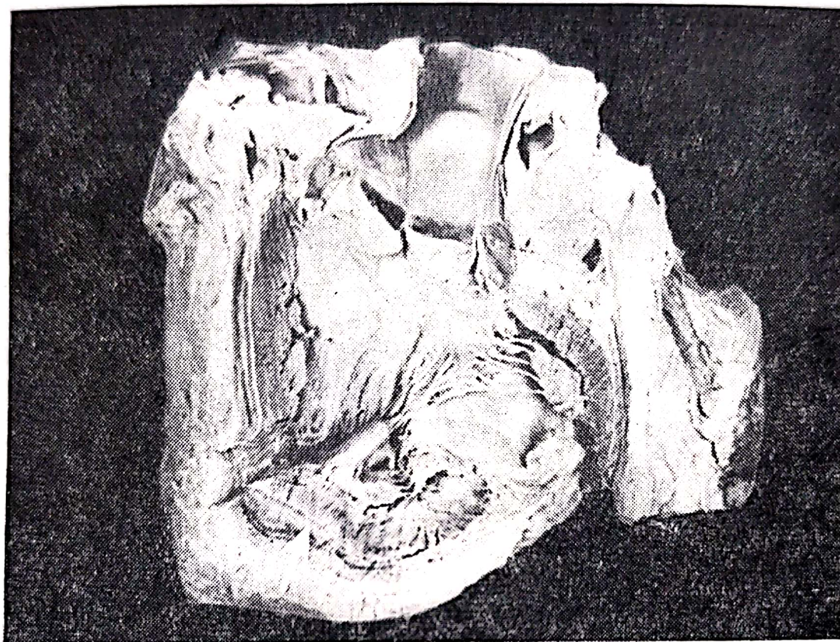


Fig. 2—42. — Pericardită fibroasă. Săgeata albă indică grosimea pericardului afectat.

Prezența unor aderențe intime, mai ales în zonele auriculare și a conului arterei pulmonare, face eliberarea foarte laborioasă, știind că lezarea acestor zone în condițiile unui miocard alterat provoacă dificultăți deosebite de sutură și hemostază.

Limfografia peroperatorie demonstrează alterarea cu obstrucție a canalului toracic în 70% din cazuri. Deși cisterna Pequet se poate evidenția, ea prezintă o stază pronunțată, ce ar explica rupturile vaselor limfatice, eventual apariția ascitei, desigur avînd asociat și elementul cardiac.

Fiziopatologie. Existența carapacei pericardice constrictive dă naștere unor tulburări de hemodinamică, prin defect de umplere și stază în teritoriul venos, urmare a compresiunii exercitate pe atriul drept, ventriculul drept, ventriculul stîng și asupra zonelor de intrare a venelor cavă inferioară și superioară (inele calcare). Acest fapt va determina retrograd un sindrom de asistolie hepatoascitică, cu presiune venoasă centrală crescută, cu hepatomegalie și sindrom de hipodezvoltare.

Simptomatologie. În esență, simptomele se manifestă printr-un sindrom de asistolie hepatoascitică cu inimă mică, fără semne valvulare, cu semne de hipertensiune venoasă, avînd și o confirmare radiologică (sindrom Pick). Desigur, staza venoasă se va manifesta centrifug, se vor putea asocia splenomegalia, edemele membrelor, eventual varice secun-

dare ale membrelor inferioare. Incapacitatea la orice efort, avînd la bază și suferințele directe cardiace (aritmii, tulburări de pasaj valvular prin incompetență etc.) conturează tabloul clinic. Pulsul paradoxal (diminuarea sau chiar dispariția pulsațiilor arteriale în inspirație) este aproape tot atît de frecvent în pericarditele constrictive, ca și în tamponada pericardică. Jugularele turgescente pot prezenta pulsații (aceste pulsații sînt corespunzătoare unor unde „Y" abrupte și adînci, la sfîrșitul perioadei de relaxare izometrică, în momentul deschiderii valvelor tricuspidiene; acest fenomen poate fi ușor perceptibil pe jugulograma înregistrată simultan cu ECG sau FCG).

Date paraclinice. Electrocardiografia evidențiază: modificări ale undei *P*, care apare lărgită (>0,11 secunde) sau bifidă; *QRS* microvoltat, deviat spre dreapta; unde *ST* normale, însă cu modificări aproape constante ale undei *T*, care denotă tulburări difuze de repolarizare; unda *T* are caracter aplatizat, negativ în D_2—D_3 și precordialele stîngi. Aritmia completă o găsim prezentă în formele evoluate.

Radiologic, cordul este mic, înconjurat de o carapace îngroșată — pericardul —, care în 50% din cazuri este acoperită cu calcar bine evidențiabil, cu un contur linear pe suprafața umbrei cardiace (fig. 2—43).



Fig. 2—43. — Pericardită calcară. Cord mărit în ambele sensuri, cu arcuri aplatizate. În incidența L.L.S. se remarcă pe conturul ventriculului și atriului drept un lizereu calcar dens, pe alocuri cu imagine de placard.

Tomografia evidențiază perfect aceste caractere, la fel și teleradiografia (fig. 2—44, fig. 2—45). Staza pulmonară, epanșamentele pleurale, accentuarea vascularizației pulmonare atestă compresia cordului stîng.

În unele cazuri cordul poate apărea normal sau chiar mărit în volum.

Cateterismul cardiac reprezintă o metodă de diagnostic indispensabilă, evidențiind, de regulă, presiunile atriale crescute, în jur de 14—20 mmHg,

forme speciale ale curbelor ventriculare drepte, cu presiuni telediastolice mari.

Evoluție. În majoritatea cazurilor evoluția este progresivă. Se face remarcat faptul că formele subacute, destul de frecvente, se observă la tineri, unde debutează brusc și apoi au evoluție cronică constrictivă.

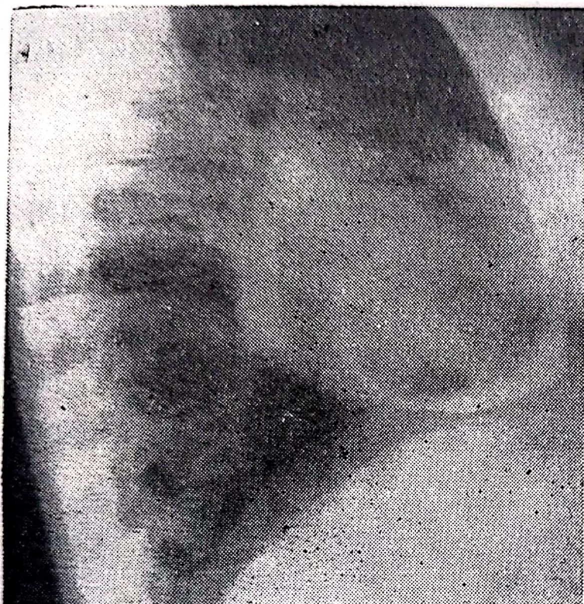


Fig. 2—44. — Pericardită calcară (incidență L.L.D.).



Fig. 2—45. — Pericardită calcară (incidență L.L.S.).

Diagnosticul pozitiv este ușor de precizat în prezența unui sindrom de asistolie hepatoascitică, cu presiuni venoase mari, cu cord mic, fără semne valvulare, cu o confirmare radiologică, cînd sînt depuneri calcare.

Diagnosticul diferențial va viza, desigur, înlăturarea a o serie de afecțiuni cardiace, ca cele:

— valvulare (cardiopatia aortică, pulmonară, tricuspidiană și mitrală);
— mixoame auriculare;
— chisturi pericardice;
— endocardite fibroplastice.

Se preconizează ca metodă sigură de diagnostic biopsia pericardului, care aduce elemente obiective mai valoroase chiar decît puncția.

Prognosticul depinde de vîrstă, vechimea bolii, de prezența sau absența cardiomegaliei, căreia i se conferă o mare importanță. Se menționează totodată că prezența cardiomegaliei este un element defavorabil, care mărește riscul operator, fără a reprezenta însă o contraindicație operatorie.

Tratament. La baza tulburărilor funcționale din pericardita constrictivă se află asistolia, cauzată de carapacea fibroasă pericardică ce înconjură și comprimă inima. Principiul terapeutic nu poate fi bazat decît pe manopera de eliberare a miocardului, care cel mai adesea își

revine, realizînd din nou umplerea acceptabilă a inimii, în special a ventriculelor.

Pericardul are funcţie de protecţie a cordului, permiţîndu-i alunecarea în revoluţia cardiacă ; cu toate acestea, unele stări de agenezie pericardică, precum şi cercetările experimentale, au dovedit că inima îşi poate desfăşura activitatea acceptabil şi în lipsa pericardului. De aici ideea înlăturării lui în pericardite, pe cale operatorie. Desigur tratamentul chirurgical nu este cauzal, ci paleativ, ameliorînd doar tulburările hemodinamice produse de prezenţa cuirasei constrictive.

În general, purtătorii de leziuni pericardice simptomatice vor fi supuşi corecţiei chirurgicale, înainte de apariţia sindromului Pick. Se va avea în vedere că evoluţia şi trecerea timpului alterează progresiv calitatea miocardului, creează aderenţe şi plăci unice, care nu permit o bună eliberare, şi dacă totuşi o permit, miocardul, adesea atrofic, poate suferi o dilataţie excesivă a cavităţilor printr-un sindrom de neacomodare.

Intervenţia chirurgicală va urmări principiul înlăturării atît a foiţei fibroase parietale, cît şi a epicardului, pînă în zonă cît mai largă de muşchi sănătos, extensibil. Ea se va efectua sub controlul presiunilor cavitare, determinînd astfel limita necesară de eliberare.

Se preferă abordul pericardului prin toracotomie bilaterală transversală, cale de acces preconizată de L.J. Phail şi Burmistroza. Eliberarea pericardului se va face pe un teritoriu care, în mod obligatoriu, trebuie să se extindă lateral între cei doi nervi frenici şi de la baza vaselor mari pînă la diafragm. După Effler, cea mai mare greşeală este toracotomia unilaterală, care de altfel constituie o frecventă cauză de eşec. Cu toate acestea, sînt chirurgi care rămîn fideli căii de acces prin toracotomie unilaterală stîngă.

Personal apreciem ca foarte bună sternotomia mediană urmată de controlarea locului de trecere a venelor mari în sacul pericardic, cu extirparea obligatorie a eventualelor inele calcare stenozante, situate în jurul orificiului de vărsare a marilor vene. Lăsarea pe loc a inelelor calcare face ineficientă chiar extirparea largă a pericardului.

Intervenţia se realizează sub anestezie generală endotraheală. Se efectuează prin sternotomie mediană, decolînd pleurele şi pericardul de pe triunghiularul sternului şi faţa posterioară a acestuia. Se va avea grijă de hemostaza pachetelor vasculare mamare interne. La decolarea pleurelor, precum şi a pericardului, există pericolul lezării pulmonare şi a secţionării nervilor frenici. Odată eliberarea efectuată, dispunînd două depărtătoare Finochietto, vom încerca să creăm un spaţiu suficient de acces spre pericard (deschiderea depărtătoarelor se va face progresiv, efracţiunea carapacei putînd fi spontană).

În cazul în care prin transparenţă observăm o zonă neaderentă, se va aborda pentru a putea pătrunde în cavitatea pericardică. Mai frecvent, aceasta se întîmplă în zonele înalte ale pericardului, unde în pofida acestui avantaj apar alte riscuri datorită faptului că pereţii sînt foarte subţiri şi cordul poate fi uşor deschis. Odată ajunşi în cavitatea pericardică, pas cu pas, centimetru cu centimetru, se va desface carapacea fibroasă şi se va

extirpa. Se vor repera nervii frenici, care vor fi lăsaţi pe loc, cu o mică zonă de protecţie. Eventualele eschile calcare, care pătrund în miocard în anumite zone sau placheazǎ aderent coronarele, vor fi strategic ocolite şi chiar lăsate pe loc, ele neinfluenţînd în mod esenţial motilitatea miocardului.

În cazul în care nu depistăm o zonă mobilă în pericard (ca cea menţionată mai sus), se va ataca într-o zonă unde miocardul este gros (ventriculul stîng) şi se va pătrunde pînă la masa musculară sănătoasă, efectuînd progresiv eliberarea după preceptele expuse mai sus.

Cazurile foarte dificile din punct de vedere tehnic, pot fi operate sub protecţia C.E.C., prin *by-pass* femurofemural (Cooley), conferind protecţie şi mobilitate mai mare echipei chirurgicale, rezolvînd totodată şi eventualele malformaţii congenitale coexistente (defect septal ventricular şi defect septal atrial). Desigur, în asemenea situaţii trebuie luate în consideraţie servituţile instalării, perfuzării şi complicaţiilor ce pot urma acestei proceduri.

Ca accidente peroperatorii se semnalează deschiderea pleurei, lezarea plămînului sau perforarea inimii la diverse niveluri (atriu drept, ventricul) sau a venei cave inferioare; tulburările de ritm şi dilatarea acută a cordului drept pun probleme serioase pe masa de operaţie.

Complicaţiile postoperatorii cele mai frecvente sînt: şocul, tulburările de ritm cardiac (pot determina apariţia insuficienţei cardiace brutale, cu dilatarea cavităţilor, însoţită precoce de hepatomegalie), embolia pulmonară (este o complicaţie mai rară, pentru evitarea căreia unii preconizează tratamentul postoperator cu anticoagulante), complicaţiile pleuropulmonare, dar mai ales mediastinitele supurate.

Rezultate. Se etichetează drept rezultate excelente cazurile în care bolnavul îşi reia activitatea anterioară îmbolnăvirii, fără a avea nici un simptom restant. În statistica lui Vannetti se înscriu 60,3% rezultate excelente, 30% satisfăcătoare şi 9,1% insuccese; în aceeaşi statistică, mortalitatea postoperatorie este de 10%, decesele apărînd la bolnavii cu aritmii complete şi calcifieri masive. Statistica lui Dubost semnalează 80% rezultate excelente şi 12% decese.

Avînd în vedere etiologia mai frecvent bacilară a pericarditelor constrictive se impune urmărirea în timp a bolnavilor operaţi. Desigur că în acest mod vor putea fi rezolvate şi eventualele sechele sau tulburări miocardice postoperatorii.

PLĂGI CARDIOPERICARDICE

Prin plagă cardiopericardică (P.C.P.) înţelegem o soluţie de continuitate produsă în pericard şi miocard, de un agent vulnerant, avînd caracter penetrant sau nepenetrant în cavităţile cordului.

Prima tentativă de sutură cardiacă aparţine lui Dominique Larrey în 1810 (insucces). În urma experienţei cîştigate în războiul din 1812 el neagă caracterul categoric mortal al plăgilor cardiopericardice, dar consideră că tratamentul cel mai corect este cel conservator (citează un succes).

În 1810 Dupuytren operează un bolnav, fără reușită. Larrey și Riolanus (1829) propun puncția aspirativă a pericardului, fie ca procedură curativă, fie preoperator. Este meritul lui Blalock și M. Ravitch de a fi recunoscut valoarea aspirației pericardice în caz de tamponadă pură, neînsoțită de hemoragie persistentă. Cappelen (1896) efectuează prima sutură cardiacă (insucces). Rehn (1896) operează un tînăr de 22 de ani, primul bolnav cu plagă cardiacă care supraviețuiește operației. În 1897 Podrez încearcă, în Rusia, pentru prima dată extragerea unui corp străin intracardiac. Giordano (1900) publică rezultatul a 17 plăgi cardiopericardice operate, cu 7 supraviețuitori. T. Tuffier (1903) extrage un corp străin intrapericardic, cu succes. Constantini (1929) și Toreille declară că sutura cardiacă trebuie să fie tratamentul oricărei plăgi cardiopericardice. În țara noastră situația statistică a plăgilor cardiopericardice operate însumează o cifră de 337, prima fiind făcută de către G. Nanu în 1900.

Tabelul 2 — I

Date istorice privind primatul suturii cardiace

Anul	Chirurg	Țara	Nr. caz	Document	Rezultate
1895	Cappelen	Norvegia	1	Articol	Supraviețuire 60 de ore
1896	Farrina	Italia	1	Răspuns scris	
1896	Rehn	Germania	1	Articol (1897)	Recuperare
1898	Giordano	Italia	1	(Sutură de atriu sting)	Eșec
1900	Nanu Gh.	România	1	Citat de Lejars	Recuperare
1901	Minni	Italia	1	(Sutură de atriu drept)	Eșec
1901	Nietert	America	1	Citat	
1901	Somerville	Anglia	1	Citat	Succes
1902	Hill	U.S.A.	1	Citat	Succes
1902	Schwerin	Germania	1	(Sutură de atriu drept)	Succes
1903	Cappelen	Norvegia	1	(Sutură de atriu sting)	Succes
1903	Sahovski	Rusia	1	Articol	Succes
1905	V. Bonachi	România	2	Articol	Un succes
1906	Zambilovici	România	1	Articol	
1907	Carnabel	România	1	Articol	Succes
1914	Tuffier	Franța	248	Articol	Mortalitate 60%

Tabelul 2 — II

Lista lucrărilor românești apărute în legătură cu sutura cardiacă

Anul	Numele autorului	Nr. caz	Document	Rezultate
1932	I. Jianu	1	Articol	Succes
1936	Vascoboinic	1	Articol	Succes
1936	Cîmpeanu I.	2	Articol	Un succes
1938	Șt. Popescu și colab.	1	Articol	Succes
1947	I. Dumitrescu și colab.	1	Articol	Succes
	Cărpinișanu	2	Articol	Un succes
	Gh. Iliescu	1	Articol	Succes
	Simionescu	1	Citat	
	Constantinescu	1	Citat	
1955	Făgărășanu și colab.	1	Articol	Supraviețuire scurtă
1956	Firică și colab.	11	Articol	Opt succese
1958	Teodorescu și colab.	2	Articol	
1960	Panea S.	2	Comunicare	Un succes
1960	Petrulian și colab.	2	Articol	Succes
1960	Corneleac și colab.	2	Articol	Succes
1964	Chifan	1	Citat	
1968	Vintilă și colab.	1	Articol	Succes

Înaintea primului război mondial au fost practicate numeroase operații pentru plăgi cardiace (prin arme albe și de foc), cu o mortalitate de 45%.

După al doilea război mondial, D. Harken stabilind indicațiile terapeutice, comunică 134 de cazuri operate pentru plăgi prin proiectile, fără nici un eșec. Indicațiile operatorii au fost pericolul emboliei sau trombozei, reducerea sau prevenirea infecției, eliminarea epanșamentelor pericardice recidivante și pericolul traumatismelor repetate ale miocardului.

Etiologie. Plăgile cardiopericardice pot fi produse de agenți vulneranți ca: arme albe (cuțit, sabie), arme de foc (gloanțe, schije) sau eschile osoase în cadrul traumatismelor sternului și coastelor. Ele apar în timp de pace sau război (accidental, suicid, agresiuni, traumatisme). Plăgile prin arme albe au un caracter mai benign comparativ cu celelalte, mai ales dacă penetrarea este produsă de o lamă subțire într-o zonă avasculară, cu miocard gros. Localizarea bazală (atrială, vase mari) a acestor plăgi reprezintă o gravitate deosebită, prin prezența pereților atriali foarte subțiri, friabili sau a presiunii mari din baza marilor vase (tamponada se întîlnește de regulă).

Plăgile prin arme de foc au un caracter mai grav, producînd distrugeri, dilacerări, devitalizări, antrenarea de corpi străini prin unda de șoc și percusiune. Plăgile de război se întîlnesc cu frecvență mai mare la sexul masculin. Raportul dintre frecvența leziunilor produse prin arme albe sau de foc depinde de starea de pace sau război și de obiceiurile locale (statisticile diferitelor regiuni din diverse țări diferă). În statisticele recent publicate, W. Sugg (Texas, Dallas) citează 459 de cazuri, din care 80%

plăgi prin împușcare, cu 373 de decese. Evoluția mortalității în plăgile cardiace este redată în tabelul 2—III. Subliniem cazuisticile semnalate de: E.V. Johnes (Louisiana), care conspectează evoluțiile a 98 de bolnavi (31 decese), S.T. Yao (80 de cazuri), Djanelidze (428 de plăgi cardiace, cu 198 succese), F. Steichen din Pittsburg (50 de plăgi cardiace, dintre care 42 prin arme albe și 8 prin armă de foc; numai 6 erau femei). Mare parte a acestor cazuistici este furnizată de etilici sau consumatori de droguri.

Anatomie patologică. Pericardul și peretele cardiac pot prezenta leziuni liniare, rotunde, unice sau multiple. Cînd sînt localizate, limitate numai la peretele miocardic, cu interesarea pericardului, epicardului, miocardului, au un caracter de gravitate mai mic (nepenetrante). Un factor de agravare și pentru aceste cazuri îl constituie cointeresarea unei ramuri a arterelor coronare cînd semnele de ischemie miocardică acută și hemoragia intrapericardică apar repede. Majoritatea plăgilor au însă un caracter penetrant (interesează pericardul, epicardul, miocardul, endocardul), realizînd o comunicare între cavitățile cardiace, cavitatea pericardică și cea pleurală și exterior. Ele pot fi liniare, punctiforme, rotunde delabrante, oblice, perpendiculare, interesînd doar un perete (plăgi oarbe) sau ambii pereți (plăgi bipolare). În ultimul caz au un orificiu de intrare și unul de ieșire. Plăgile peretelui posterior cardiac — oarbe sau mai frecvent în cadrul plăgilor bipolare—au un caracter de gravitate deosebită (scapă controlului, hemostază grea etc.). Localizarea acestor plăgi poate fi atrială, ventriculară (mai frecvent ventriculul drept) sau baza vaselor mari.

De obicei aceste plăgi sînt asociate cu leziuni ale organelor vecine: pleura (90%), plămînul (56%), mai rar esofagul, traheea sau viscerele abdominale.

Cicatrizarea plăgilor cordului se poate face spontan, pe seama țesutului fibros, conjunctiv, fără participarea miofibrilelor. Din acest motiv zona rămîne silențioasă din punct de vedere electric. Cicatrizarea începe dinspre pericard și evoluează în miocard, ultimul cicatrizîndu-se endocardul. El întîrzie procesul din cauza contactului cu sîngele, explicînd și apariția anevrismelor traumatice.

Plăgile cardiace pot interesa și aparatul valvular. Secțiunea valvelor cauzează insuficiențe valvulare.

O plagă cardiacă se poate grefa pe fondul unui cord malformat congenital (Senderoff publică un asemenea caz de plagă cu secțiunea de valvă tricuspidă pe fondul unui defect septal interventricular; nici leziunea congenitală și nici secțiunea tricuspidă nu au fost decelate intraoperator la sutura plăgii miocardice, dar evoluția postoperatorie nefavorabilă a impus executarea angiocardiografiei, care a evidențiat leziunile coexistente, rezolvate cu succes prin reintervenția pe cord deschis). Plăgile cardiace penetrante pot, de asemenea, afecta și septul interventricular; sînt descrise 22 asemenea cazuri, dintre care 20 s-au rezolvat prin circulație extracorporeală fără mortalitate.

Cauzele morții în plăgile cardiopericardice. Pericolul imediat în aceste plăgi este hemoragia. După caracterul plăgilor și a zonei interesate, ea poate fi lentă sau bruscă, în majoritate în cavitatea pericardică (tampo-

Tabelul 2 — III

Evoluția istorică a mortalității în plăgile cardiace

Anul	Autorul	Nr. cazuri	Mortalitate (%)
1896—1900	Fischer	452	84
1906	Guibal	65	64
1909	Peck	160	63
1912	Poole	77	45,5
1914	Tuffier	246	60
1920	Tuffier	305	49
1923	Smith	49	28,6
1924	Djanelidze	535	44
1926	Schoenfeld	25	36
1929	Muchadze	32	36
1932	Bigger	53	36,5
1933	Vahromeev	109	33
1939	Bigger	141	50
1941	Elkin-Nelson	149	38
1951	Djanelidze	peste 1 000	41
1952	Maynard	81	42,7
1955	Cooley	14	50
1955	Farringer	30	36,7
1956	Maynard	32	25
1956	Firică și colab.	11	28
1957	Lyons-Perkins	14	14,2
1959	Issacs	20	30
1961	Beall	12	33
1965	Boyd-Streider	16	25
1965	Ricks	17	59
1965	Maynard	58	8,6
1966	Beall	17	47
1968	Sugge și colab.	459	prespitalizați = = 81 pînă în 1966 = = 36

nadă), în pleură (hemotorace) sau în țesutul mediastinal (hemomediastin). Uneori hemorgia este exteriorizată. Un aflux brusc de 250 ml în pericard oprește cordul în diastolă, în timp ce o revărsare lentă permite, prin dilatarea pericardului, acceptarea aproape a 750—1 000 ml de sînge. Moartea se produce prin blocarea cordului, anihilarea circulației de întoarcere venoasă și fibrilația ventriculară. Exsanguinarea în cavitatea pleurală sau spre exterior, embolia cerebrală sau pulmonară (aer, cheaguri, trombi, corpi străini), pneumonia, mediastinita sînt factori declanșatori ai decesului

Studiu clinic. Simptomatologia și aspectul clinic sînt foarte variate (tabelul 2—IV). Unii bolnavi sucombă în momentul și la locul accidentului, mulți în primele minute, urmare a tamponadei sau anemiei acute (exsanguinare).

Contuzia cardiacă poate apărea în traumatismele toracice închise, la care poate să nu fie afectată integritatea morfologică, sau, dimpotrivă, să fie prezentă o ruptură completă a cordului (fig. 2—46).

Ca semne clinice se observă: frecătură pericardică, mic revărsat pericardic, tulburări de ritm, insuficiență cardiacă de grade variabile (pînă la stopul cardiac). În zilele următoare pot apărea semnele clinice ale unei leziuni intrecardiace: ruptură de sept, rupturi ale cordajelor sau ale valvelor intracardiace.

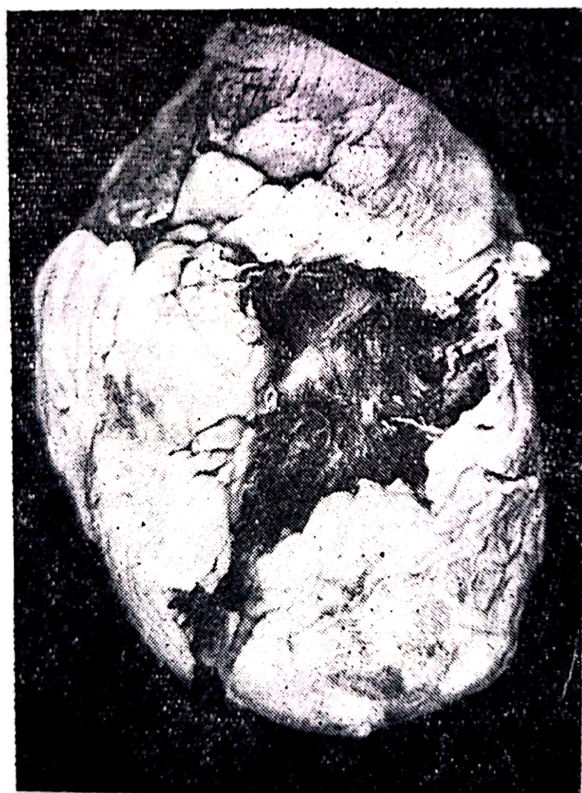


Fig. 2—46. — Ruptura cordului.

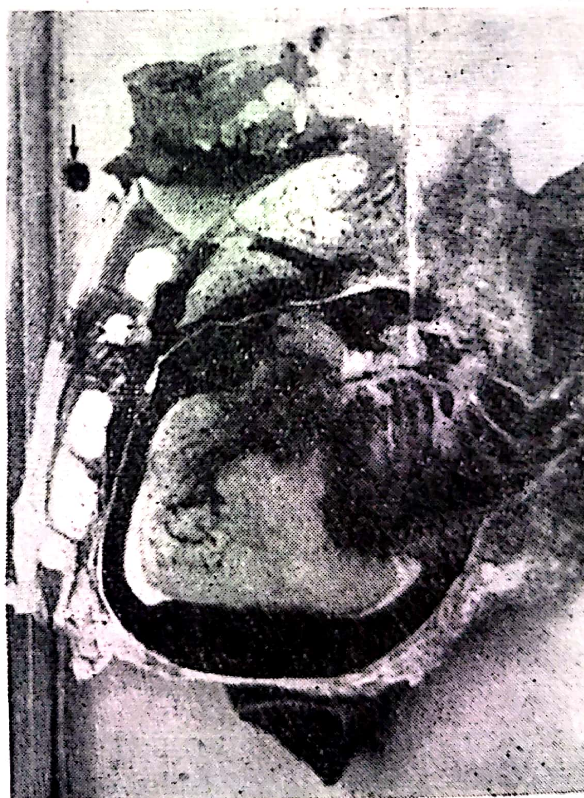


Fig. 2—47. — Tamponadă cardiacă. Plagă prin împușcare. Proiectilul în unghiul superior stîng.

Tamponada cardiacă însoțește aproape constant plăgile și rupturile cordului, imprimînd simptomatologiei elemente proprii de gravitate (fig. 2—47).

Apariția și evoluția progresivă a tamponadei cardiace este posibilă și în contuziile cardiace, fără semne clinice inițiale semnificative; de asemenea, acumularea de lichid în cavitatea pericardică este posibilă și în traumatismele toracice cu plăgi pericardice limitate, fără afectarea lezională a cordului.

Traumatismele vaselor mari intratoracice sau intrapericardice constituie, în ultima vreme, o preocupare tot mai importantă a chirurgiei de urgență. Din categoria acestor leziuni, rupturile de aortă ocupă o poziție dominantă. Ruptura aortei, în special a aortei istmice, trebuie suspectată chiar în prezența unor semne clinice minore sau benigne: mici oscilații tensionale, tulburări de ritm cardiac, inegalitate de puls, tensiune arterială și diferențe oscilometrice între membrele superioare și cele inferioare, imagine radiologică de hematom intramediastinal.

Bolnavii cu plăgi mici, fără hemoragie mare, în general, sînt calmi, avînd o stare generală relativ bună. Bolnavii cu plăgi mai mari sînt anxioși, dispneici, în veritabilă stare de șoc sau alții în iminența morții. Ultimii prezintă neliniște, agitație extremă, rezoluție musculară, incontinență sfincteriană.

În general imaginea clinică este aceea a unei tamponade cardiace date de hemopericardul acut sau cea a șocului hipovolemic din hemoragie. Practic, în serviciile de urgență sînt aduse două categorii de bolnavi: decedați sau muribunzi, prezentînd un stadiu avansat de tamponadă sau de șoc, sau chiar ambele forme, și supraviețuitori, prezentînd semnele de tamponadă, de șoc sau ambele, dar într-un stadiu încă compatibil cu viața.

Semnele obiective sînt: paliditatea tegumentară și a mucoaselor, turgescența venelor gîtului, cu cianoza feței și a buzelor, dispnee, tahipnee, plaga precordială sîngerîndă, dispariția zgomotelor cardiace sau diminuarea lor, T.A. scăzută, P.V.C. crescută la 21—30 cm H_2O, pulsul filiform sau paradoxal, presiunea pulsului pensată, oligurie; radiologic umbra pericardică este mărită, cu margini rectangulare, cu imagine în dublu contur (fig. 2—48) și nu rareori cu prezența aerului în pericard (examinarea radiologică nu este întotdeauna practicată din cauza urgenței).

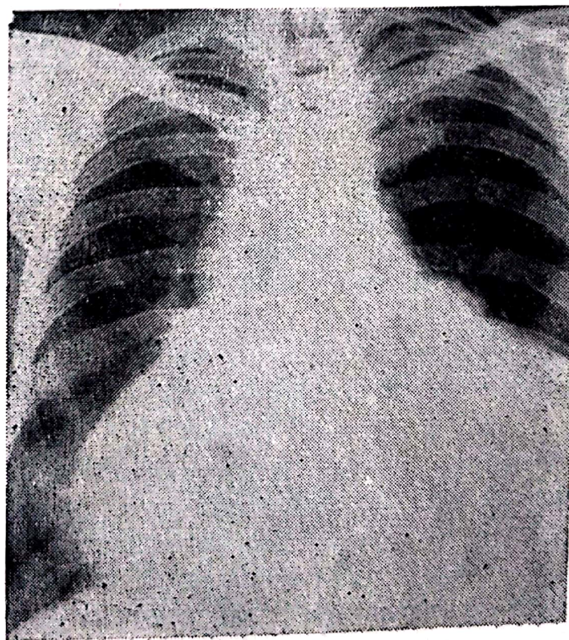


Fig. 2—48. — Teleradiografie toracică în poziție ortostatică și incidență P.A.; cord mult mărit, în special în sens transversal, cu pediculul vascular lărgit, la nivelul căruia se observă dublu contur (al vaselor și al lichidului). Radioscopic: pulsații absente.

Pulsul dispărut sau filiform, cu anemie tegumentară și hipotensiune arterială reprezintă semne caracteristice ale plăgilor cardiopericardice.

La examenul obiectiv se mai evidenţiază hemomediastinul, matitate precordială lărgită, umbra radiologică lărgită la nivelul mediastinului, zgomotul „roţii de moară", hemotorace variabil. Semnele de ***hipotensiune arterială*** şi dispariţia pulsului, dispariţia zgomotelor cardiace (semnele „roţii de moară"), ***hipertensiunea venoasă*** centrală şi periferică, ***mărirea umbrei cardiace*** şi imobilitatea inimii la examinările radiologice formează triada Beck.

ECG, în cazul interesării unei coronare, demonstrează semne de ischemie miocardică acută, cu tulburări de ritm, complexe *QRS* mici.

În caz de leziune traumatică a septului interventricular, suflul sistolic cauzat de defectul septal ventricular traumatic apare tardiv (3—4 zile).

Tardiv, pot apărea semne de inflamaţie.

Tabelul 2 — IV

Principalele sindroame în leziunile traumatice ale cordului

Hemoragia :
- a) revărsat hemoragic intern sau exteriorizat ;
- b) şoc hemoragic ;
- c) exsanguinare acută.

Tamponada cardiacă acută :
- a) primitivă ;
- b) secundară.

Tulburările de ritm cardiac :
- a) moarte reflexă prin oprire cardiacă ;
- b) tahicardii — bradicardii ;
- c) aritmii.

Insuficienţa cardiacă acută :
- a) insuficienţă cardiacă hipodiastolică acută ;
- b) sindrom de debit cardiac scăzut ;
- c) tulburări de hemodinamică intracardiacă cu şunt stînga-dreapta.

Insuficienţa respiratorie acută :
- a) leziuni traumatice asociate ale aparatului respirator ;
- b) consecinţa tulburărilor circulatorii.

Semne de laborator: hipovolemie, hematocrit scăzut, anemie, acidoză metabolică severă.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza istoricului bolii, a semnelor clinice şi pe prezenţa plăgii care interesează zona cardiacă, hipotensiunea arterială cu puls mic, mărirea matităţii ariei precardiace, dispariţia sau diminuarea zgomotelor cardiace (însoţite de hipotensiune arterială) şi hipertensiunea venoasă centrală ($>$ 20—30 cm H_2O), cianoza feţei, a buzelor, turgescenţa venelor gîtului, pericardocenteza pozitivă, triada Beck ; sînt utile şi examinările radiologice şi electrocardioscopice.

Prognostic. În general este defavorabil, cu toate că unele plăgi mici, cu asigurarea unor măsuri de asistenţă promptă, au un prognostic bun.

Plăgile prin arme de foc sînt grave. Cei vindecaţi rămîn cu sechele (leziuni valvulare, simfize cardiopericardice, zone de ischemie, false anevrisme cardiace).

Plăgile pericardice izolate au un prognostic bun.

Complicații. Asocierea leziunilor poliviscerale complică evoluția cazurilor prin tulburări de dinamică respiratorie și infecții.

Tratament. Dacă la început tratamentul se rezuma strict la rezolvarea plăgii parietale, azi terapia presupune măsuri active. La prezentarea bolnavului se determină rapid : T.A., pulsul, presiunea venoasă centrală, radioscopia toracică, ECG (dacă timpul permite).

Pericardocenteza (tabelul 3—V) constă în puncția cavității pericardice, în spațiul V intercostal stîng, la 2 cm în afara sternului, sau mai bine subxifoidian, pe linia Marfan (în unghiul dintre apendicele xifoid și rebordul coastei a VII-a stîngi).

Tabelul 2 — V

Mortalitatea prin metoda puncție-aspirație-drenaj

Anul	Autori	Nr. cazuri	Mortalitate (%)
1829	Larrey	Primul drenaj aspirativ pericardic	—
1940	Bigger	3	0
1943	Blalock-Ravitch	2	0
1945	Blau	4	0
1949	Ravitch-Blalock	9	11
1951	Elkin-Campbel	18	11
1951	Menendez	4	25
1955	Cooley	28	10,7
1958	Royster-Basher	17	0
1959	Issacs	40	10
1961	Beall	78	5,5
1965	Ricks	11	9
1966	Beall	126	14,3
1968	Iov-Shomaker	20	5

Pericardocenteza are rol diagnostic și terapeutic. Uneori, în plăgi mici sau nepenetrante poate fi folosită ca măsură terapeutică.

În funcție de rapiditatea de refacere a hemopericardului și de evoluția stării clinice recurgem la sutura cardiacă, după toracotomie și pericardotomie, sub protecția transfuziei și a anesteziei generale endotraheale.

Atitudinea diferă de la chirurg la chirurg. După unii, pericardocenteza odată efectuată, se așteaptă aproximativ 4 ore și dacă hemopericardul nu se reface, se prelungește așteptarea. Dacă, dimpotrivă, tamponada reapare simultan cu semnele generale și starea se înrăutățește (viteza de agravare depinde de mărimea plăgii), sîntem obligați la explorare și rezolvare chirurgicală. Alții intervin de regulă după pericardocenteza diagnostică evacuatoare și fac sutura cardiacă. Pentru plăgile prin împușcare, pericardocenteza trebuie să fie urmată imediat de intervenția operatorie, prima constituind doar o măsură antitamponadă.

Sutura cardiacă se va efectua sub anestezie generală cu intubaţie endotraheală. Se recomandă folosirea sternotomiei mediane, în special în cazurile în care sediul leziunii este incert sau atunci cînd se consideră necesară o explorare mai întinsă a mediastinului anterior. Pe această cale pot fi explorate feţele cordului, vasele mari de la bază, hilurile pulmonare, ambele cavităţi pleurale şi, în sfîrşit, sternotomia mediană aduce un prejudiciu minim ventilaţiei intra- şi postoperatorii.

În caz de toracotomie anterolaterală stîngă sau dreaptă prin spaţiul 4 – 5 intercostal, se deschide pericardul larg ; se evacuează sîngele de tamponadă, cordul devine eficient ; se controlează orificiul de penetraţie, efectuîndu-se aspiraţia cheagului şi apoi hemostază digitală ; se aplică fire groase neresorbabile, trecute profund prin miocard, fără a interesa vreuna din ramurile coronare ; sutura de tracţiune Sauerbruch pentru imobilizare este periculoasă ; în cazul în care hemoragia continuă, se va controla şi peretele posterior al cordului, unde obişnuit se va găsi cel de-al doilea orificiu, plin cu cheaguri, pe unde a ieşit agentul vulnerant ; se tentează sutura cordului prin răsturnarea lui, fără a jena însă circulaţia prin vasele mari ; dacă sutura nu se poate face, orificiul fiind prea mare sau dispus într-un loc ce necesită acces larg sau este necesară şi rezolvarea unui defect septal ventricular ori o leziune valvulară, se va institui de urgenţă *by-pass* cardiopulmonar, în timp ce unul din ajutoare asigură hemostaza digitală. Se rezolvă apoi sub o bună vizualizare, sub C.E.C., leziunea existentă ; refacerea parţială a pericardului ; depozit antibiotic. Drenaj aspirativ prepericardic şi al cavităţii pleurale. Refacerea straturilor anatomice în zona de abord chirurgical şi al zonei de penetraţie a agentului vulnerant.

Cazurile operate cu succes sînt numeroase, mai puţin în urma accidentelor prin arme de foc, unde mortalitatea poate ajunge la 75 – 80 %.

Complicaţii. Cele peroperatorii sînt condiţionate în bună măsură de întîrzierea intervenţiei în scopul precizării diagnosticului. Peroperator, se va evita supraîncărcarea volemică prin transfuzii masive şi rapide, ca şi lezarea vaselor coronare în timpul suturii.

Postoperator, o complicaţie frecventă este endocardita. Pericardita postoperatorie are o etiologie similară cu aceea care apare după orice intervenţie pe cord şi care este denumită „sindrom postpericardotomie".

STENOZA MITRALĂ

Stenoza mitrală se caracterizează prin strîmtarea orificiului omonim, ca urmare a sudării comisurilor valvulare. Este cea mai frecventă valvulopatie întîlnită în clinică.

Leziunea stenotică a fost pentru prima dată descrisă de Vieussans. În anii 1923 – 1924 se fac primele încercări de valvulotomii transventriculare de către Cutler şi Pribram. Souttar (1925) efectuează prima divulsie reuşită la om (transauricular). În perioada 1946 – 1948 Ch. Bailey, Russell, Brock, D. Harken desăvîrşesc tehnica chirurgicală a curei stenozei mitrale pe cord închis.

Etiologie. În marea majoritate a cazurilor, stenoza mitrală este o afecțiune dobîndită și foarte rar congenitală. Cauza cea mai frecventă este reumatismul Bouillaud-Sokolski, care apare de obicei în copilărie și mult mai rar la vîrsta adultă, deformația aparatului valvular fiind rezultanta unui proces inflamator, alergic sau autoimun. Sînt discutabile și în orice caz excepționale stenozele mitrale de altă etiologie. Localizarea leziunilor la nivelul valvulei mitrale este apreciată la 75—85% din totalitatea valvulopatiilor.

Majoritatea statisticilor indică o frecvență de aproximativ patru ori mai mare la femei, în raport cu bărbații.

Stenoza mitrală poate fi pură, izolată, dar destul de des ea se asociază cu un grad oarecare de insuficiență mitrală („boala mitrală"). Alteori se asociază cu alte leziuni valvulare (aortice, tricuspide) sau cu malformații congenitale, cum ar fi defectul de sept interatrial (sindrom Lutembacher), coarctația aortei, persistența canalului arterial etc. Coexistența stenozei mitrale cu insuficiența aortică duce la o modificare a hemodinamicii, a cărei estimare este dificilă (cele mai valoroase metode în acest sens s-au dovedit a fi : aprecierea fonocardiografică a intensității și duratei murmurului diastolic, măsurarea presiunilor intracardiace și mărimea fluxului de regurgitație).

Anatomie patologică. Orificiul mitral are o valvă anterioară mai mare și o valvă posterioară (parietală) mai mică, unite prin cele două comisuri (internă și externă). Spațiul intervalvular are forma literei C, cînd valva este închisă și este oval, cînd valva este deschisă. Suprafața



Fig. 2—49. — Stenoză mitrală în butonieră (acul indicator).

orificiului valvular variază în raport cu dimensiunile inimii, între 3—5 cm^2 în mod normal. Se consideră ca o stenoză largă (de gradul I), cînd suprafața orificiului este redusă la 2,5 — 1,5 cm^2, stenoză medie (de gradul II), cînd suprafața este de 1,5 — 1 cm^2 și stenoză strînsă (de gradul III), cînd orificiul are sub 1 cm^2 (fig. 2—49).

În stenozele congenitale, valvele au adesea un aspect cribriform sau o suprafață a orificiului de tip atrezic (0,5 cm^2).

Stenoza mitrală dobîndită se produce prin sudarea și îngroșarea comisurilor valvulare în urma unor procese inflamatorii repetate (valvulită). De fapt, micșorarea orificiului mitral se însoțește și de alte modificări anatomice ale aparatului valvular ca : fibrozare, îngroșare, distorsionare, scurtare și sudare în bloc a cordajelor tendinoase etc., de multe ori constituindu-se o stenoză în formă de pîlnie, cu vîrful orientat spre ventricul.

Studiul valvei mitrale în puls duplicator a arătat că suprafața comisurală a valvelor este un important factor în închiderea valvelor intacte ; același studiu a indicat valva aortică și mitrală drept componente funcționale ale benzii moderatoare a ventriculului stîng.

Stenoza mitrală se dezvoltă centripet ; în valvulita reumatică, insuficiența mitrală este dată de retracția suprafeței comisurale.

Destul de frecvent se constată o depunere de calcar pe buzele valvulare sau la comisuri, uneori cu aspect conopidiform, ceea ce constituie o complicație anatomică importantă, bine de cunoscut preoperator.

Reiese că leziunile valvulare se pot clasifica în leziuni valvulare simple, leziuni comisurale simple, forme valvulocomisurale, forme valvulare retractile, forme eversante și forme calcare. După unele statistici, în 86 % din cazurile comisurotomizate cu valve calcificate, apare insuficiența mitrală, pe cînd în caz de valve necalcificate numai în 19 %. Evidențierea radiologică sau echocardiografică a calcificării este destul de dificilă, dar foarte importantă pentru indicația metodei operatorii ce se va folosi în rezolvarea afecțiunii.

Secțiunile histopatologice din miocardul atrial efectuate cu ocazia comisurotomiilor evidențiază adesea prezența nodulilor Aschoff-Talalaiev (Th. Burghele, Ș. Papadopol, I. Pop D. Popa).

Atriul stîng se poate dilata pînă la 800—1 500 ml, luînd un aspect gigant (fig. 2—50).

În cazurile cu dilatări atriale mari și fibrilație atrială se pot produce tromboze intracardiace, surse de embolii, sau generatoare de fenomene de supapă orificială (fig. 2—51, 2—52).

Trunchiul arterei pulmonare este în general dilatat, iar în cazurile de hipertensiune pulmonară mare ajunge să depășească grosimea aortei.

Din cauza stazei pulmonare, plămînul se indurează, ceea ce explică scăderea capacității vitale și a compleanței, respectiv creșterea elastanței pulmonare.

Leziunile histopatologice din plămîni sînt caracteristice. Uneori se poate instala edem alveolar și interstițial.

Reproducerea experimentală a stenozei mitrale la cîine, prin inserția unui inel metalic teflonizat, de dimensiuni dorite, în inelul valvei, a arătat dezvoltarea edemului pulmonar și a trombozei atriale, acestea fiind și principalele cauze de deces.

Studiile hemodinamice și cineangiografice au arătat creșterea presiunii medii atriale stîngi de la 19 cm H_2O la 36 cm H_2O, iar a gradientului

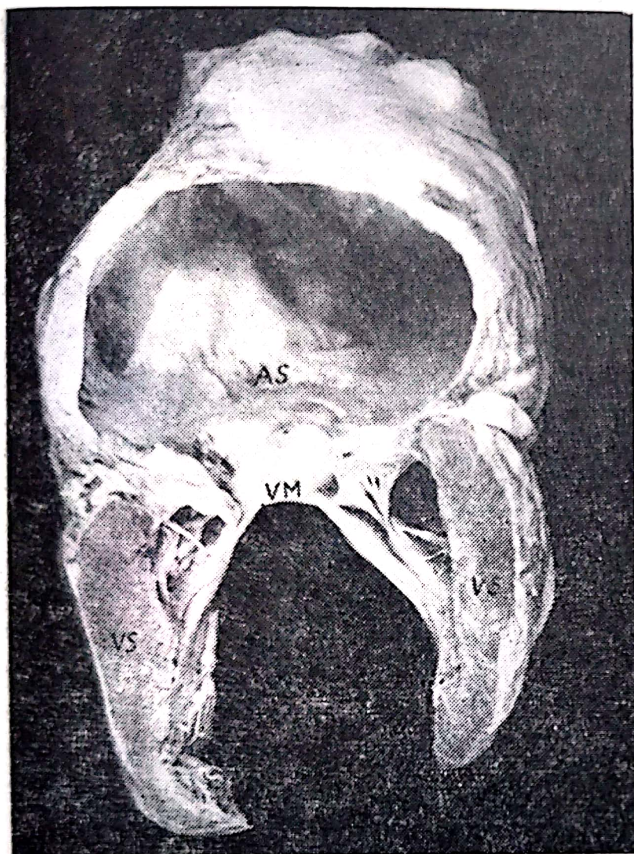


Fig. 2—50. — Stenoză mitrală. Se remarcă mărirea volumului atriului stîng (AS).

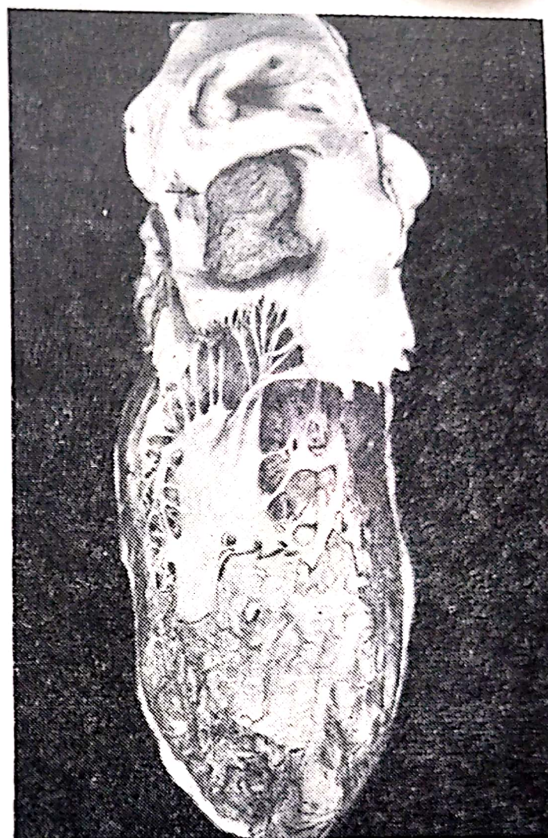


Fig. 2—51. — Tromboză atrială.

mediu dintre A.S. şi V.S. de la 12 cm H_2O la 25 cm H_2O în urma injectării de acetilcolină în aortă.

Fiziopatologie. Stenoza mitrală creează o barieră între atriul stîng şi ventriculul stîng, diminuînd fluxul dintre aceste două cavităţi. Circulaţia periferică (din sistemul aortic) este afectată printr-o scădere a debitului-bătaie, dar acest fapt este mai puţin important din punct de vedere practic, fiind compensat de intervenţia altor factori (exemplu : viteza de circulaţie). Staza şi hipertensiunea din atriul stîng sînt mult mai importante, creînd o barieră pentru întoarcerea venoasă spre inima stîngă ; va creşte presiunea din atriul stîng, din venele şi capilarele pulmonare. Creşte secundar şi rezistenţa capilară şi arteriolară pulmonară.



Fig. 2—52. — Embolia arterei aorte abdominale în regiunea iliacelor (tromb „călare").

Adaptarea miocardului atrial sting la această situație se face prin dilatare tonogenă, hipertrofia jucînd un rol minim ; ulterior i se adaugă și o dilatare miogenă. Leziunile care se produc în acest cadru, ca fisuri în endocardul parietal atrial din cauza stazei și dilatării, favorizează trombozele și apariția fibrilației atriale.

Heidenreich a studiat transportul atrial sting în stenoza mitrală prin *pacing*-ul ventricular drept. La fiecare bătaie a fost determinat gradientul mitralei, timpul ejecției ventriculare stîngi și presiunea maximă sistolică ventriculară stîngă. Gradientul diastolic s-a folosit pentru a calcula debitul diastolic pe bătaie după ce s-a determinat mărimea orificiului mitral stenozat. Cînd contracția atrială a fost optimă, a crescut semnificativ fluxul diastolic și parametrii debitului ventricular stîng. S-au observat efecte cumulative cînd s-au produs contracții adecvate sau neadecvate. Prin *pacing* s-a demonstrat modificarea debitului ventriculului stîng, care depinde de fixarea adecvată în timp a contracției atriale stîngi.

Hipertensiunea capilară pulmonară determină și o hipertensiune arterială pulmonară, la început funcțională, apoi însoțită de leziuni anatomice proliferative și obliterante. Se creează așa-numitul „al doilea baraj" pulmonar. Artera pulmonară și ramurile sale mari se dilată. Hipertensiunea din arterele pulmonare supraîncarcă ventriculul drept, care se dilată tonogen și se hipertrofiază miogen. Odată cu decompensarea se va produce și o dilatare miogenă. Uneori se pot observa leziuni pe pereții ventriculari, determinate de jetul mitral.

Insuficiența ventriculului drept se manifestă prin stază în atriul drept și în venele cave.

Se pot rezuma deci 3 faze în evoluția bolii :
— faza barajului mitral ;
— faza barajului pulmonar, supraadăugat celui mitral ;
— insuficiența inimii drepte.

Simptomatologie. La inspecție, bolnavii prezintă adesea „faciesul mitral" (cianoza buzelor, nasului și pomeților). Bolnavii care fac edeme pulmonare frecvente au adesea un facies palid.

Simptomele respiratorii sînt : dispneea de efort la debut și în cele din urmă de repaus, ca urmare a creșterii travaliului mușchilor respiratori, rezultată din creșterea elastanței pulmonare, precum și ca urmare a tulburărilor de difuziune alveolocapilară. Uneori, dispneea are un caracter paroxistic. Tahipneea se datorește modificărilor gazelor sanguine, iar ortopneea apare în staza pulmonară pronunțată.

În primele faze ale bolii, pacienții prezintă o tuse iritativă, mai ales nocturnă sau de efort ; cu timpul ea se însoțește de expectorație, uneori sanguinolentă (densă sau cu striații), expresie netă a hipertensiunii pulmonare.

Hemoptiziile se produc ca urmare a rupturilor capilare sau a infarctelor pulmonare. În aceste cazuri, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tuberculoza pulmonară.

Simptomele cardiocirculatorii sînt caracteristice : uneori poate fi prezentă o durere precardiacă de tip anginos, atribuită unui reflex pulmono-

coronarian. Palpitațiile — aritmii sub formă de extrasistole, tahicardie paroxistică sau fibrilație atrială — sînt și ele frecvente.

O manifestare dramatică și caracteristică pentru formele mai grave este edemul pulmonar acut. El apare legat de efortul fizic, o emoție intensă, o infecție respiratorie sau este favorizat de modificări hormonale, premenstruale, de sarcină etc.

Emboliile sînt complicații mai tardive, avînd ca punct de plecare fragmente din trombii intracardiaci sau excrescențele verucoase ori trombozante valvulare. Emboliile se produc atît în marea circulație (teritoriul cerebral, renal, extremități etc.) (fig. 2—52), cît și în mica circulație, avînd ca punct de plecare trombozele din teritoriul cav.

Statusul postembolic nu constituie o contraindicație pentru comisurotomie; intervenția va fi realizată și atunci cînd testele hemodinamice arată o stenoză marcată, dar după ce s-a efectuat un tratament anticoagulant, în prealabil, de minimum 3 săptamîni.

Pe statistica noastră (2527 de cazuri de stenoză operate în Spitalul Fundeni), semnele de mai sus au fost prezente astfel: embolismul — 233 cazuri (9,93 %); edemul pulmonar—160 de cazuri (6,9 %); fibrilația atrială—501 cazuri (21,88 %); insuficiența cardiacă—473 cazuri (19,94 %).

Dilatațiile excesive ale atriului stîng pot da disfonie prin compresiunea nervului recurent sau disfagie prin compresiune esofagiană.

Examenul fizic arată la bolnavii la care boala evoluează din copilărie o oarecare întîrziere în dezvoltarea somatică; altfel, pacienții sînt de obicei normotrofici. La cei cu hipertensiune arterială pulmonară mai exprimată, se întîlnește faciesul mitral.

Șocul apexian se vede și se palpează la locul normal, sau prezintă o deviere laterală (dilatarea inimii drepte). La palpare se poate întîlni freamătul diastolic, datorită vibrațiilor de frecvență joasă date de uruitura diastolică. Concomitent cu zgomotul I se palpează o vibrație scurtă, clacmentul de închidere al mitralei. Poziția pacientului în timpul auscultației se schimbă: decubit dorsal, lateral stîng și ortostatism.

Pentru stenoza mitrală se consideră semne caracteristice: accentuarea cu caracter de clacment a zgomotului I; accentuarea și dezdoirea zgomotului II (ca expresie a hipertensiunii pulmonare); clacmentul de deschidere mitral, care se percepe în aria ventriculară, la cîteva sutimi de secundă după zgomotul II (dînd impresia unei dedublări largi a acestui zgomot).

Prin înregistrare simultană a fonocardiogramei și angiocardiogramei în timpul cateterismului cardiac, s-a observat cum clacmentul de deschidere a mitralei apare cînd coborîrea mitralei se oprește abrupt la punctul maxim de coborîre, care coincide cu croșetul de pe unda *Y* a presiunii atriale stîngi. Clacmentul de deschidere apare de obicei la 28 milisecunde după maximul de presiune, în timp ce există un gradient de presiune de 11 mmHg între atriul și ventriculul stîng. După clacmentul de deschidere începe fluxul prin orificiul mitral corespunzător cu începutul suflului diastolic. Prezența sau lipsa clacmentului de deschidere a mitralei poate avea importanță din punct de vedere al alegerii tacticii operatorii (comisuroliză sau opera-

ție pe cord deschis), deoarece clacmentul dispare, de obicei, dacă aparatul valvular mitral este complet calcificat.

Aceste date susțin principiul că o accelerare sau decelerare bruscă a sîngelui în orificiul valvular este responsabilă de producerea acestor zgomote. La punctele de ascensiune și coborîre maximă a mitralei se produc vibrații, care se transmit pe tot sistemul cardiovascular și care la frecvență mare produc zgomotul I și clacmentul de deschidere, iar la frecvențe mici apar ca schimbări de presiune. Uruitura diastolică, cu frecvență joasă, începe după clacmentul de deschidere și se percepe în toată diastola, chiar dacă are un caracter descrescînd (corespunde vîrtejurilor formate în ventriculul stîng în timpul trecerii sîngelui prin orificiul mitral stenozat). Suflul presistolic, care corespunde sistolei atriale (lipsește în fibrilația atrială), se prezintă ca o „întărire presistolică" a uruiturii diastolice, imediat înaintea zgomotului I al revoluției cardiace următoare. Cînd sînt prezente toate semnele, se realizează ritmul Duroziez, exprimat prin onomatopeea „*rrou-ff-t-ta-ta*".

Se mai pot percepe ocazional :

— sufluri sistolice date de hipertensiunea pulmonară sau de o insuficiență tricuspidiană prin dilatarea excesivă a ventriculului drept (exceptînd suflurile sistolice din insuficiența mitrală asociată) ;

— suflul diastolic parasternal stîng dat de o insuficiență funcțională a valvei pulmonare (suflul Graham-Steel).

Asocierea stenozei tricuspide va da o simptomatologie foarte asemănătoare cu cea a stenozei mitrale și care poate fi precizată doar cu ajutorul metodelor de investigație paraclinice. În acest sens fonocardiograma are o importanță deosebită, deoarece în prezența unei stenoze mitrale strînse, coexistentă cu insuficiența tricuspidă, murmurul insuficienței tricuspide se confundă cu cel al insuficienței mitrale. Aceasta se datorește faptului că în astfel de cazuri apexul cardiac este format nu de ventriculul stîng, ci de un ventricul drept dilatat și rotat, care este responsabil de murmurul sistolic.

Pe o altă statistică a noastră (170 de cazuri operate) modificările stetacustice apar în următoarele proporții : freamătul catar în 89 % din cazuri, uruitura diastolică în 83,5 %, suflul presistolic în 75,2 %, întărirea zgomotului I la vîrf în 90,05 %, întărirea zgomotului II în 27,78 %, dedublarea zgomotului II la vîrf în 63 %, la bază în 36,4 %, iar suflul sistolic în 32,9 % din cazuri.

Datele paraclinice sînt primordiale în precizarea diagnostică, prognostică și indicație terapeutică.

Modificările electrocardiografice sînt în strînsă corelație cu gradul de evoluție al stenozei (fig. 2—53 și 2—54). Astfel, în stadiul inițial poate fi o electrocardiogramă normală, iar în cursul evoluției, ca o consecință a supraîncărcării atriului stîng apare P-levocardic (sau mitral), adică undele P_1 și P_2 devin bifide, pozitive, cu durata lărgită ($>$ 0,10 secunde). În V_1 unda P devine bifazică, cu componenta negativă lărgită. Axa P se orientează în general spre stînga. Modificările complexului QRS apar în stadiul mai avansat al bolii, ca o consecință a hipertensiunii din mica circulație, cînd ventriculul drept este suprasolicitat. Ca un semn net al

hipertrofiei ventriculului drept, unda R devine amplă în V_1-V_2 și apare unda S mare în V_5-V_6, amplitudinea lor fiind în corelație cu gradul hipertrofiei. Repolarizarea la început este normală, mai tîrziu, în funcție de gradul solicitării miocardului, unda T devine aplatizată, apoi negativă, cu subdenivelarea segmentului ST în V_1-V_3. Într-un stadiu mai avansat, unda R apare amplă, lărgită între 0,10—0,12 secunde, fiind urmată de ST subdenivelat cu o convexitate superioară și T negativ, ascuțit, asimetric în derivațiile V_1-V_3. În cazul că diafragmul are o poziție normală, axa QRS se

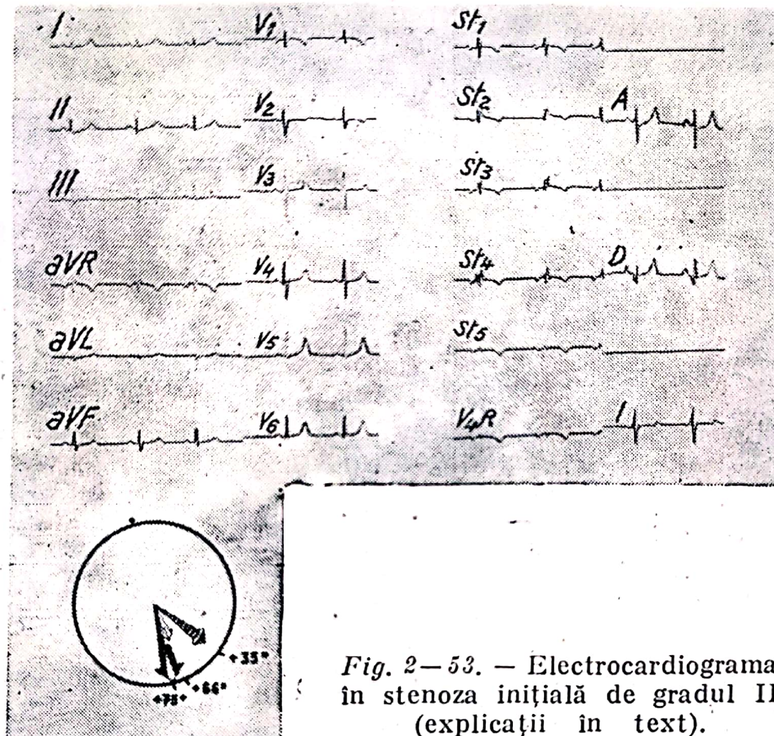


Fig. 2—53. — Electrocardiograma în stenoza inițială de gradul II (explicații în text).

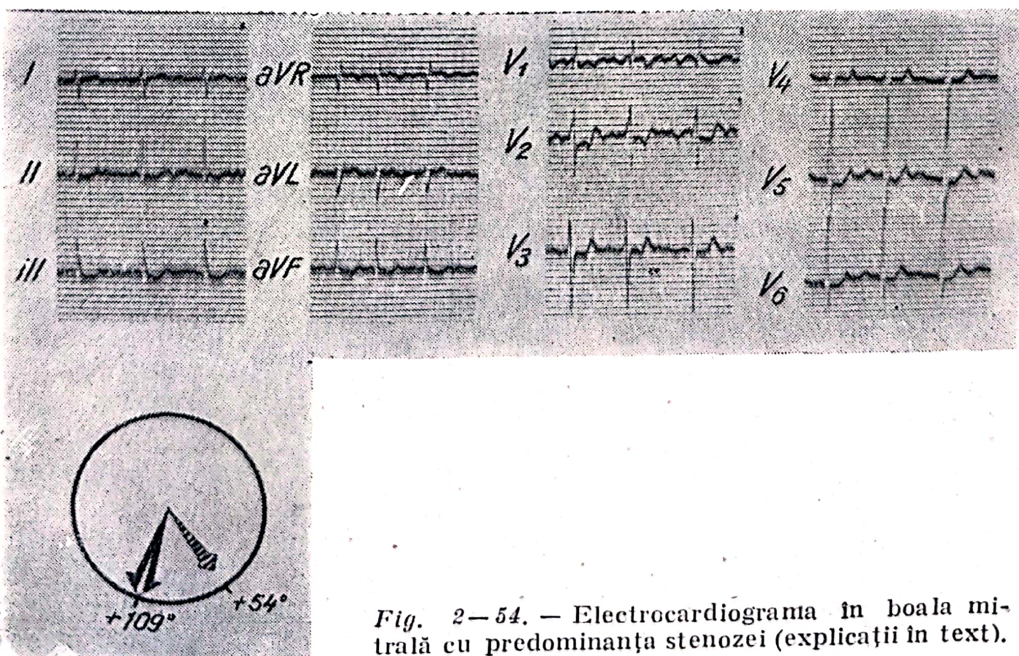


Fig. 2—54. — Electrocardiograma în boala mitrală cu predominanța stenozei (explicații în text).

orientează la dreapta peste +90°. Fibrilația atrială apare într-un stadiu mai avansat al stenozei mitrale. Lipsa acestor semne electrocardiografice corespunzătoare stării hemodinamice din stenoza mitrală ridică suspiciunea existenței unei alte cardiopatii asociate (fig. 2—54).

În statistica noastră, unda *P* de tip mitral apare în 48,8% din cazuri, dextrograma în 71,4%, levograma în 10%, tulburările de repolarizare în 60%, fibrilația atrială în 22,38%.

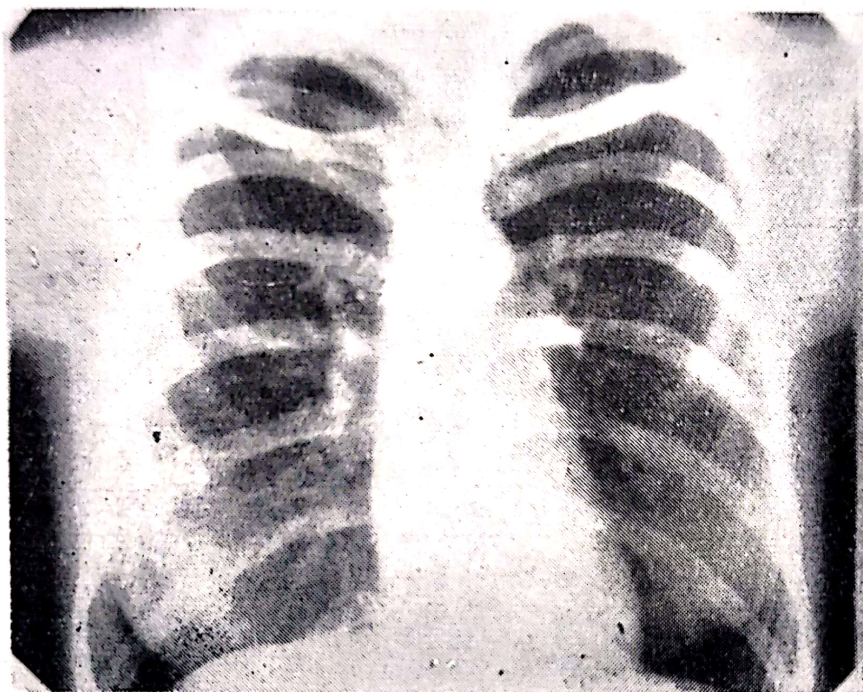


Fig. 2—55. — Stenoza mitrală stadiul I Radiologic: plămîn și cord negativ (pledează pentru absența unor modificări hemodinamice importante). Singurul semn radiologic prezent este discreta dilatare a atriului sting, care produce rectilinizarea arcului pulmonar.

Examenul radiologic indică dilatarea atriului stîng, care apare ca o consecință a barajului și conferă inimii un aspect caracteristic. Dacă în stadiul I dilatarea este ușoară (fig. 2—55), producînd numai o rectilinizare a arcului mijlociu stîng, începînd din stadiul II ea are un caracter progresiv bombat (fig. 2—56), provocînd dislocarea esofagului în sens posterior (incidențele oblice și laterale) (fig. 2—57) și a bronhiei stîngi și realizînd o imagine de dublu arc pe conturul drept al inimii. Creșterea presiunii în atriul stîng și propagarea acesteia spre venele pulmonare dă un aspect polimorf. În special liniile Kerley, umbre liniare orizontale paralele cu diafragmul, exprimă creșterea marcată a presiunii în capilarele pulmonare și iminența edemului pulmonar (fig. 2—58). Instalarea vasoconstricției și apoi a leziunilor ireversibile ale arteriolelor pulmonare, care duc la creșterea presiunii în artera pulmonară, se răsfrîng asupra imaginii radiologice prin dilatarea progresivă a trunchiului și a ramurilor mari ale arterei pulmonare, precum și prin îngustarea ramificațiilor periferice; apare o zonă de hipertransparență pulmonară periferică progresivă.

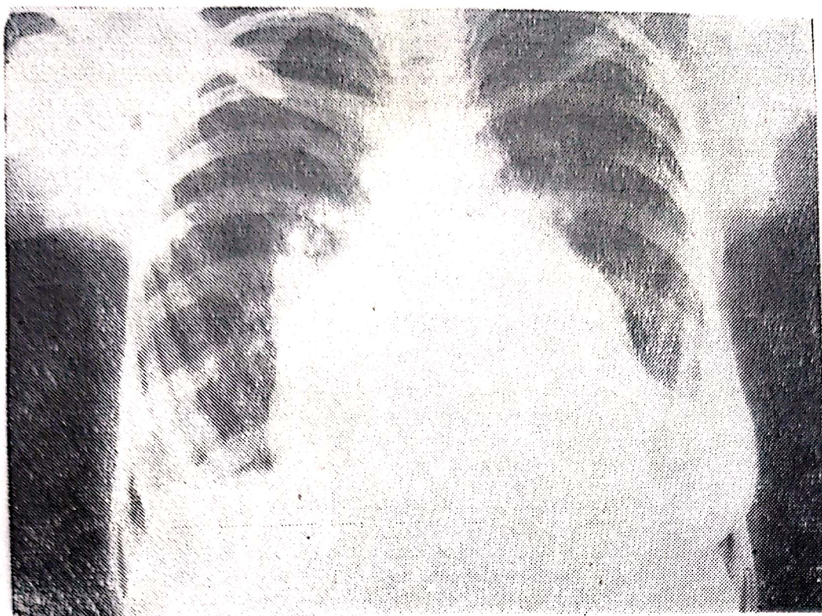


Fig. 2—56. — Stenoză mitrală stadiul II/III. Stază venoasă pulmonară, cardio-megalie, cord mitral. Electrocardioscopie: fibrilație. Dilatarea pronunțată a atriului sting, care formează ambele contururi cardiace (și marea parte a inimii). Ventriculul sting este mic, proporțional cu celelalte compartimente cardiace.

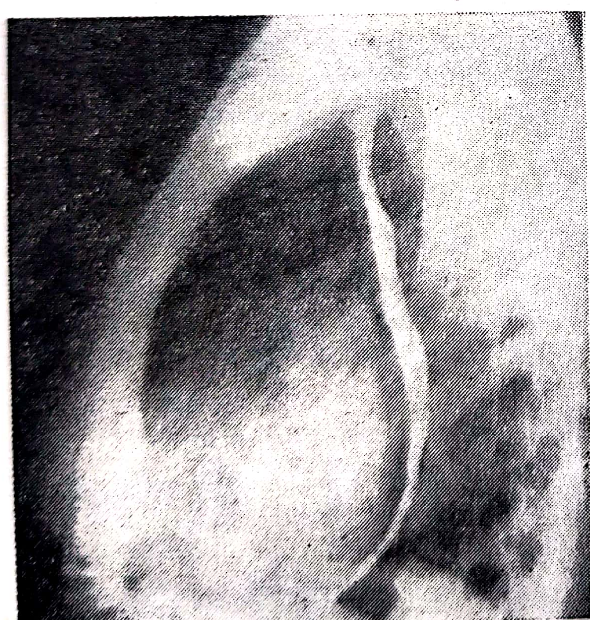


Fig. 2—57. — Stenoză mitrală (radiografie). Incidență L.L.S. Se observă dilatarea atriului sting, care produce dislocarea în sens posterior a esofagului.

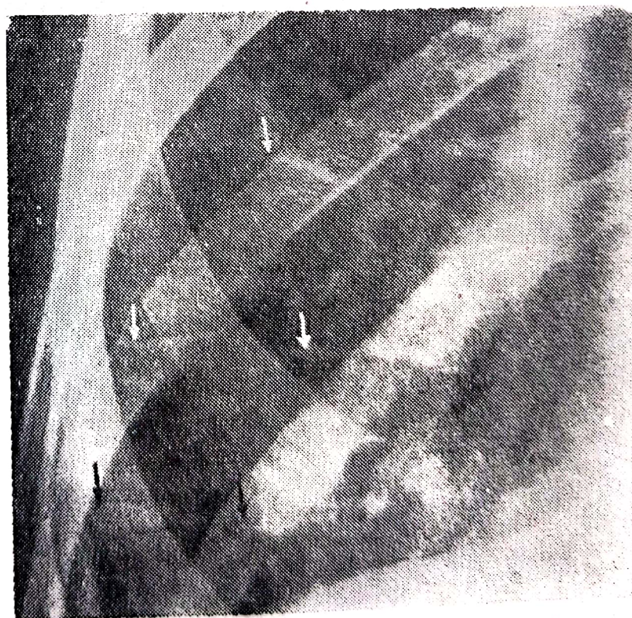


Fig. 2—58. — Imagine mărită a bazei plămînului drept. Se observă liniile Kerley (opacități de formă lineară, de grosimea cîtorva mm, paralele cu diafragmul, situate la baza dreaptă, la un bolnav cu stenoză mitrală stadiul clinic II).

Gradul acestor modificări radiologice este adeseori proporțional cu severitatea hipertensiunii pulmonare și în special cu creșterea progresivă a rezistenței arteriolare pulmonare (prin hipertrofia muscularei și proliferarea intimală). Suprasolicitarea impusă ventriculului drept prin instalarea unei hipertensiuni în arborele arterial pulmonar se reflectă prin mărirea progresivă a acestuia și bombarea lui, care apare în contrast cu atrofia ventriculului stîng. În stadiile finale (fig. 2–59) cordul ia un aspect bovin,

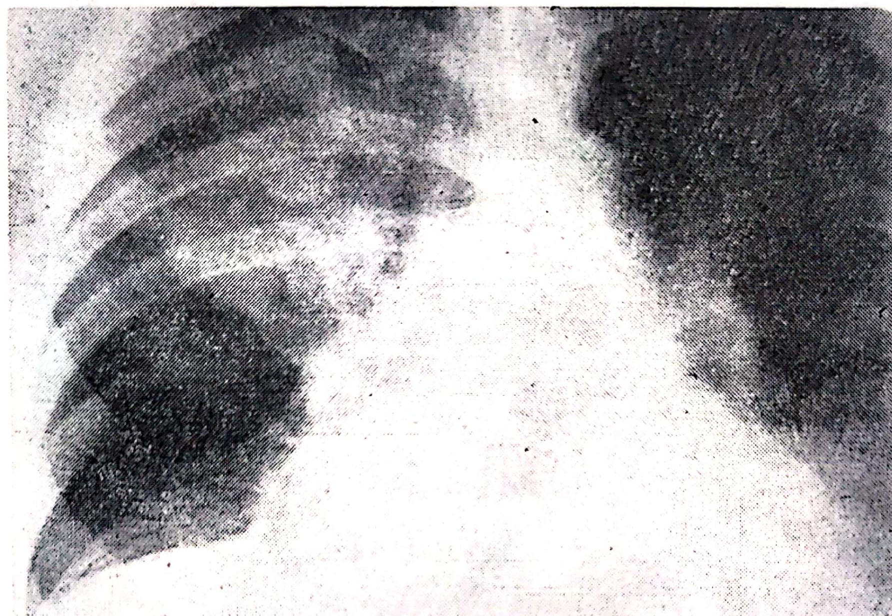


Fig. 2–59. — Stenoză mitrală stadiul IV, decompensată, cu infarct pulmonar.

cu preponderența dilatării compartimentelor drepte ale inimii. Calcifierea valvelor, cînd este prezentă, se decelează rareori radioscopic și mai frecvent pe bază de tomografii, fluoroscopii sau echocardiografii. Calcifierea apare sub forma de „coroane valvulare".

Complicațiile ce apar în evoluția stenozei mitrale amplifică aspectul radiologic al cîmpurilor pulmonare. Astfel, infarctele pulmonare lasă sechele fibroase cu reacție adezivă a seroasei pleurale; hemoragiile intrapulmonare, frecvente la mitrali, duc la depuneri de hemosiderină în alveola pulmonară, care apare sub forma unor opacități nodulare diseminate în cîmpurile pulmonare, de aspect pseudomiliar.

Arcul stîng modificat apare în 96% din cazuri, atriul stîng mărit în 95,50%, cavitățile drepte mărite în volum în 72,4%, hilurile pulmonare modificate în 11,36%, parenchimul pulmonar modificat în 9,4% din cazuri.

Cateterismul cardiac stabilește: gradul stenozei (suprafața și gradientul mitral), presiunea capilarelor pulmonare și rezistența arteriolară pulmonară, gradul de insuficiență al ventriculului drept, debitul cardiac, precum și indexul cardiac. Presiunea intraatrială este mare; presiunea diastolică este diferită de cea ventriculară, cînd valva este deschisă în favoarea celei atriale (în mod normal ar trebui să fie egale!).

Calculul suprafeței orificiului stenozat se face după formula Gorlin (are valoare doar în stenozele pure) :

$$MVA = \frac{MVF}{31\sqrt{\text{gradientul diastolic}}}$$

Înscrierea curbelor venoase pune în evidență o undă „a" mare, ascuțită și o undă „C" mai mare. Creșterea presiunii în artera pulmonară

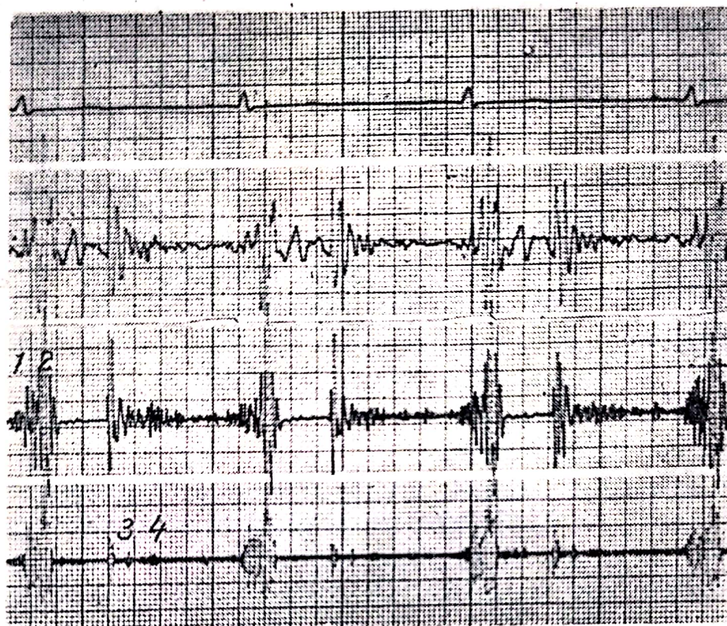


Fig. 2—60. — Fonocardiogramă în stenoză mitrală.
1 — grup vibrator presistolic; 2 — zgomotul I accentuat la vîrf; 3 — clacment de deschidere a mitralei; 4 — grup vibrator protomezodiastolic.

peste 60 mmHg pledează pentru necesitatea intervenției operatorii (valoarea de 20 mmHg se consideră normală).

Fonograma (fig. 2—60) permite aprecierea exactă a raporturilor de timp dintre diferitele fenomene stetacustice, constatîndu-se (Lian): clacmentul de deschidere la 0,08—0,10 secunde după începutul zgomotului II, cu o pauză de 0,03—0,05 secunde; dedublarea zgomotului II, cu un interval de 0,03—0,05 secunde; uruitura diastolică este tradusă prin vibrații cu frecvență joasă, cu începere de la 0,11—0,14 secunde, după începutul zgomotului II, fiind separată de el printr-o pauză de 0,05—0,08 secunde; suflul presistolic sub formă de vibrații cu frecvență mai înaltă, situat între unda P și începutul zgomotului I.

Dintre examinările paraclinice foarte importante sînt determinările ventilatorii statice și dinamice, elastanța, compleanța, precum și determinarea schimburilor gazoase. Debitul respirator de repaus (D.V.R.) este de două ori mai mare, fiind însă scăzute debitul ventilator maxim, indicele Tiffeneau (V.E.M.S.) și coeficientul de utilizare a O_2.

Angiocardiografia evidențiază efilarea substanței de contrast la nivelul valvei stenozate, dînd adesea imaginea unui „ceas de nisip".

Cineangiocardiografia selectivă a atriului stîng și ventriculului stîng furnizează date directe despre alterațiile morfologice și modificările de mobilitate ale valvei mitrale. În funcție de extinderea și forma alterației, se disting :

— valvă amplu flexibilă, cu mică deformare a mușchiului papilar, din care rezultă retracția cordajului tendinos ;

— mobilitate valvulară evident redusă și demonstrabilă numai în zona centrală ; mușchii papilari sînt apropiați de valve prin corzile tendinoase retractate ;

— imobilitate completă a valvelor, deformare a întregului aparat valvular și a atriului stîng.

Nu se pot stabili corelații între severitatea alterației valvulare și lumenul ostial. Grupa a II-a și în special a III-a, prin creșterea dimensiunii atriului și restricția funcției valvulare, prezintă o mare incidență la fibrilația atrială, tromboza atrială și calcificarea valvulară. Astfel, analiza cineangiocardiografică a valvei mitrale completează diagnosticul preoperator de finețe și permite o evaluare precisă a stenozei mitrale.

Echocardiograma, prin viteza descreșterii curbei diastolice, arată fidel stenoza mitrală, și este un semn de folos în evaluarea rezultatelor comisurotomiei. Această descreștere este redusă semnificativ preoperator și crește marcat după comisurotomie.

Formele clinice sînt conturate de gradul de interesare valvulară, de evoluția bolii, de hipertensiunea pulmonară, precum și de asocierea altor leziuni. Leziunile pot fi primar valvulare, cu fuzionarea comisurilor, fără depozite calcare sau cointeresare miocardică importantă.

Ca entități distincte sînt formele edematoase, pseudotuberoase și cu ectazia atriului stîng, care pot suferi o evoluție rapidă sau lentă.

Clasificarea stadiilor evolutive (după Bakulev, Lang, Strajesko), modificată de noi, este următoarea :

Stadiul I (fig. 2—61), cu tablou tipic de stenoză mitrală. La examenul obiectiv se constată : inima în limite normale, cu semne stetacustice prezente, asociate cu o ușoară dilatare atrială, cu presiune venoasă centrală normală (<12 cm H_2O). Bolnavii sînt complet asimptomatici sau au doar o discretă dispnee de efort.

Stadiul II (fig. 2—62) este reprezentat prin stadiul insuficienței cardiace incipiente. La examenul obiectiv se evidențiază o suprapunere cu stadiul I și apariția unor noi semne clinice ca : dispneea-ortopneea care cedează în timpul repausului, cordul ușor mărit, atriul stîng bombat, artera pulmonară bombează, ventriculul drept mărit, stază pulmonară la bază, tensiunea venoasă ușor crescută.

Stadiul III este stadiul insuficienței cardiace moderate (inima este mărită global ; stază hepatică, stază pulmonară și tensiune venoasă mare) (fig. 2—63). Bolnavii încă nu au semne de leziuni miocardice pe ECG, nu au aritmii, dar apar semnele hipertrofiei ventriculare drepte (unda $R >$ în $V_{1,2}$ și $S >$ în $V_{5,6}$).

Stadiul IV este stadiul insuficienței cardiace severe (diametrele cordului foarte mult mărite ; stază venoasă foarte pronunțată în circulația

mică şi mare; hepatomegalie cu consistenţă mărită; prezenţa edemelor este caracteristică) (fig. 2—64). Pentru această fază indicaţia operatorie este condiţionată de starea miocardului (mărirea diametrelor inimii,

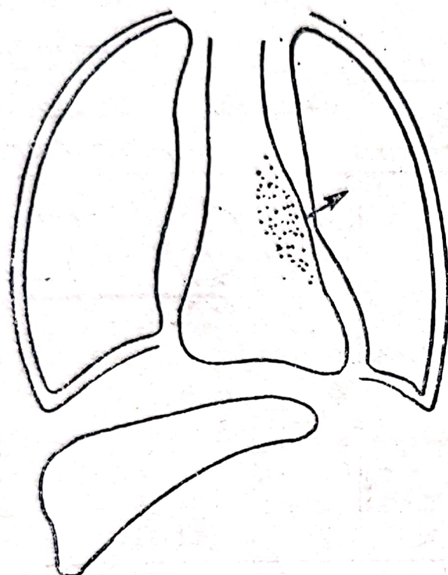


Fig. 2—61. — Stenoză mitrală stadiul I (schemă) (explicaţii în text).

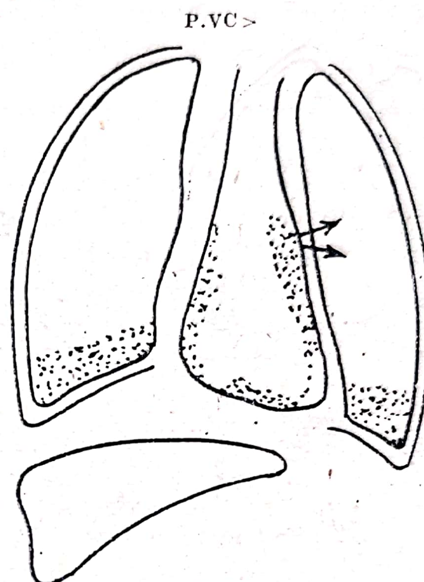


Fig. 2—62. — Stenoză mitrală stadiul II (schemă) (explicaţii în text).

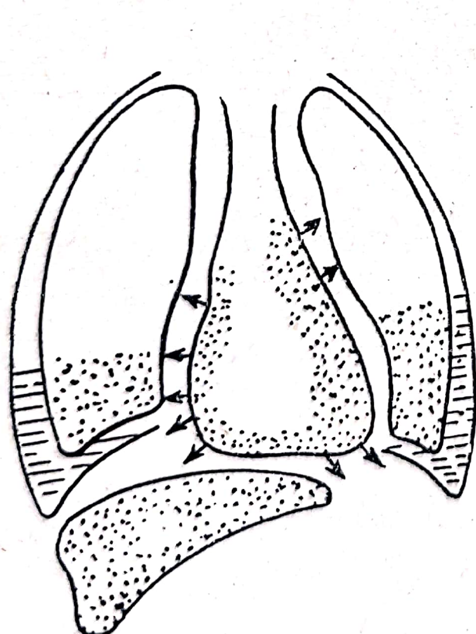


Fig. 2 — 63. — Stenoză mitrală în stadiul III (schemă) (explicaţii în text).

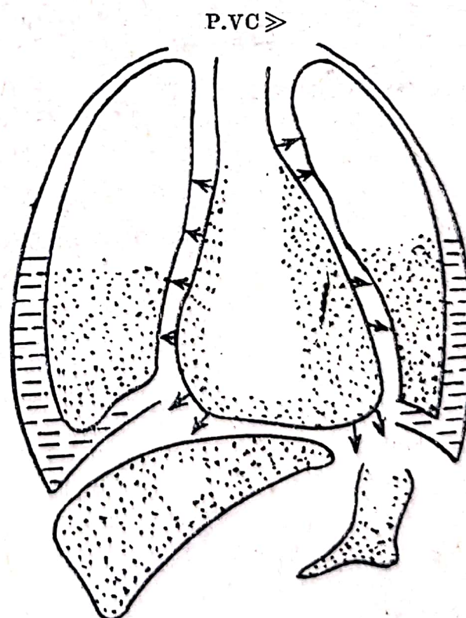


Fig. 2—64. — Stenoză mitrală stadiu l IV (schemă) (explicaţii în text).

ECG şi aritmia perpetuă). Indicaţia operatorie este discutabilă dacă aceste semne sînt prezente.

Stadiul V este stadiul insuficienţei cardiace distrofice terminale (diametrele cordului sînt foarte mult mărite în toate direcţiile; edeme

pronunţate la membrele inferioare; ficat mărit, dur; ascită; dispnee permanentă, ortopnee; tensiune venoasă foarte mare) (fig. 2—65). Tratamentul în acest stadiu este medicochirurgical, dar fără rezultat [1].

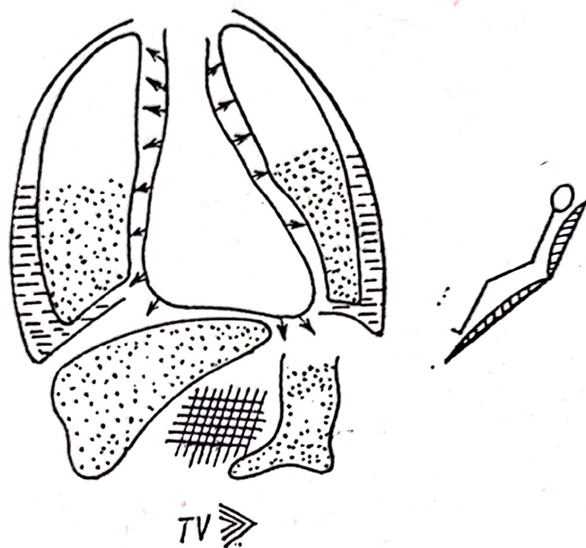


Fig. 2—65. — Stenoză mitrală stadiul V (schemă) (explicaţii în text).

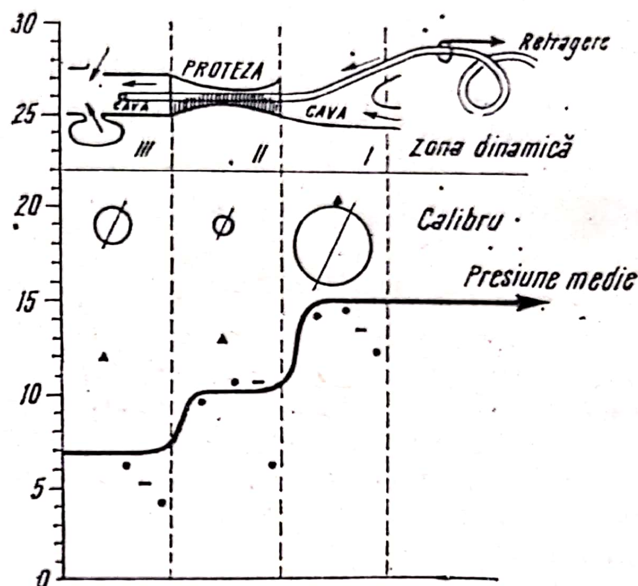


Fig. 2—66. — Recalibrarea venei cave inferioare.

Pe un alt lot de 2 527 cazuri de stenoză mitrală, operate de noi la Spitalul Fundeni din 1953 (operaţii începute de Hortolomei şi colab.) am înregistrat 71,35% femei, 28,65% bărbaţi, încadrate în clasificarea NyHA astfel: st. I—0; st. II—950 (37,59%); st. III—1 358 (53,73%); st. IV—219 (8,66%).

Din *datele de laborator* notăm: ASLO şi V.S.H. modificate.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza semnelor clinice (dispnee, tahicardie, aritmii, ritmul Duroziez), deviere la dreapta a ECG, fonocardiografie şi datele furnizate de cateterism (creşterea presiunii în atriul drept, gradient diastolic atrioventricular drept). Radiologic de o mare importanţă sînt: arcul mediu bombat, ventriculul drept mărit. Echocardiografia şi testul de efort sînt, de asemenea, foarte utile pentru precizarea diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial se referă la cîteva afecţiuni care au semne apropiate stetacustice: insuficienţa aortică, şunturi stînga-dreapta, D.S.A., mixomul atrial şi trombul atrial. Mixomul atrial cu rol de clapă poate să închidă parţial sau total orificiul şi să dea naştere la scurte pierderi de cunoştinţă.

La copii, stenoza mitrală congenitală va trebui diferenţiată de alte afecţiuni congenitale.

---

[1] În urma unor cercetări (I. Pop D. Popa şi colab.) s-a imaginat un procedeu de recalibrare al venei cave inferioare (fig. 2—66) cu ajutorul căruia, pentru un interval de 4—8 luni, bolnavii din stadiul IV—V pot fi readuşi în stadiul III din punct de vedere hemodinamic. În acest timp se poate încerca operaţia radicală a afecţiunii de bază. Se pot recupera astfel un număr important de bolnavi declaraţi a fi incurabili.

Complicațiile apar deseori sub forma edemului pulmonar acut' hemoptiziilor și emboliilor în circulația sistemică (15%) (cerebrale, coronariene, ale viscerelor abdominale, ale extremităților) sau în circulația pulmonară. Foarte frecvente și de o importanță deosebită pentru indicația operatorie sînt puseurile de endocardită subacută bacteriană sau reumatică. Infecțiile intercurente sînt grave mai ales pentru că influențează negativ evoluția acestor bolnavi. La fel tulburările de ritm cardiac (extrasistole, tahicardie paroxistică, fibrilație atrială, aritmie completă etc.).

Semnul agravării situației este apariția insuficienței cardiace, care se exprimă prin accentuarea semnelor clinice : dispnee, hepatalgii, hepatomegalie, edeme, ascită, semne nervoase, iar în final edem pulmonar.

Studierea funcțiilor ventriculului stîng în stenoza mitrală cu coronaropatie prin utilizarea cateterismului cardiac, a coronarografiei selective și a cineventriculografiei arată la o semnificativă proporție a cazurilor studiate diverse grade de insuficiență ventriculară stîngă, etiologia ei nefiind complet elucidată (se incriminează afectarea reumatică a miocardului, mai ales la nivelul vaselor mici coronariene).

Evoluție. Tolerarea afecțiunii depinde de gradul stenozei, de solicitările la efort și de hipertensiunea pulmonară. Cazurile neoperate sfîrșesc prin insuficiență cardiacă dreaptă sau prin una din complicațiile expuse mai sus.

Cazurile operate corect și în timp util evoluează, în general, bine. Se descrie un procent de restenozări în caz că bolnavii nu continuă tratamentul antireumatic postoperator sau fac noi reaprinderi ale focarului reumatic. Este admis, în general, că 60% dintre operați fac astfel de restenozări într-o perioadă de pînă la 10 ani de la operație.

Prognostic. Bolnavii cu stenoză mitrală care au fost operați în timp util și cu indicație bună sînt recuperabili în proporție de 85%. Prognosticul cazurilor neoperate este grav.

Stenoza mitrală asociată cu fibrilație atrială (alură rapidă neinfluențată digitalic) are prognostic defavorabil, în funcție de : starea miocardului, gradul stenozei, leziunile asociate, stările infecțioase și activitatea reumatică în desfășurare.

Tratament. Cea mai frecventă complicație în evoluția stenozei mitrale este edemul pulmonar, care necesită un tratament de urgență.

Prin *tratamentul edemului pulmonar* se vizează următoarele obiective :

— redresarea activității cardiace ;
— redresarea funcției respiratorii ;
— reechilibrarea masei circulante.

Aceste obiective se realizează prin :

— cardiotonice : strofantină (intravenos 0,25—0,5 mg în 5 ml soluție glucozată 5% ; se poate reinjecta 1/10 mg la fiecare 30 de minute, pînă la o doză totală de 1 mg), Lanatosid C [Cedilanid, Isolanid intravenos 0,4—0,8 mg ; se poate repeta 0,15 mg la fiecare 30 de minute, pînă la doza totală de 1,6 mg (mai ales la mitrali)] și Izuprenalina în caz extrem ;

— sedarea tusei și a dispneei la adult se obține prin administrarea morfinei (intravenos 5—10 mg în 5 ml apă distilată sau intramuscular 20 mg ; desigur doza va fi calculată individual ; dacă tensiunea arterială este mai mică de 100 mmHg nu se va depăși sub nici un motiv doza de 10 mg) ;

— oxigenarea şi protezarea mecanică a respirației [administrarea de O_2 se va face cu presiune slab pozitivă (4—8 cm H_2O); terapia antispumoasă se face introducîndu-se o soluţie concentrată de alcool etilic (90%) în umidificatoarele anexate circuitelor pentru administrarea de oxigen sau cu ajutorul aparatelor de aerosoli)];

— flebotomia sau aplicarea de garouri; venesecţia, de 300—600 ml, se face în raport cu starea bolnavului, mai ales în: stenoza mitrală cu hipertensiune venoasă, insuficienţă aortică, accidente vasculocerebrale — numai la bolnavii hipertensivi —, stenoză mitrală şi insuficienţă aortică cu P.V.C. mare; la bolnavii cu infarct miocardic şi anemii severe nu rareori hipotensiunea este agravată; aplicarea de garouri la rădăcina membrelor pentru a comprima venele, fără a întrerupe pulsul arterial [garourile pot fi menţinute 20 de minute, desfacerea lor făcîndu-se pe rînd, încet, în decurs de un minut fiecare (se va tampona cu soluţie de bicarbonat de sodiu tendinţa la acidoză prin stază)];

— asigurarea libertăţii căilor aeriene se realizează prin aspirația nazoorofaringiană, bronhoaspiraţie, intubaţie traheală (la nevoie), traheostomie (la nevoie);

— agenţii hipotensori se utilizează în edemele pulmonare declanşate de hipertensiunea arterială marcată, mai ales în hipertensiunea arterială paroxistică [putem folosi: Hexamethonium (intravenos 25 mg), care este contraindicat la indivizii în vîrstă şi la aterosclerotici; Pendiomide-ul (intravenos 30—50 mg) este şi el contraindicat la aterosclerotici; Ganlion-ul se administrează i.m. sau i.v. (nu se depăşeşte doza de o fiolă: 80 mg), deoarece pot apărea fenomene de tahifilaxie; Arfonad-ul (se administrează i.v. în doză de 0,5—1 mg, în diluţie cu 5 ml soluţie salină izotonică sau soluţie glucozată)]; contraindicaţiile ganglioplegicelor sînt: hipotensiunea arterială, insuficienţa cardiacă severă, ateroscleroza, infarctul miocardic recent;

— diureticele se vor folosi la bolnavii hipertensivi şi mai ales la cardiacii reumatici, dar numai la cei care au presiunea sistolică mai mare de 100 mmHg [putem utiliza diuretice mercuriale, clorotiazide, Furosemide (40 mg i.v., rar 80 mg în formele severe)].

În completarea tratamentului nu vor fi omise droguri ca: cloralhidratul, aminofilina, papaverina, amil nitritul, simpaticoliticele, după caz. Uneori compresia carotidiană la bolnavii hipertensivi dă rezultate bune.

În cazul că fenomenologia nu cedează, se va intuba bolnavul, ceea ce va permite o toaletă bronşică bună, aspiraţie, presiune pozitivă de oxigen la insuflaţie şi exsuflaţie, cu ameliorarea tulburărilor de difuziune. Pentru menţinerea funcţiei cardiace în caz de insuficienţă a medicaţiei este indicată cardiostimularea transvenoasă intraventriculară.

Tratamentul medical se va efectua tuturor bolnavilor în stadiul I cu semne obiective de stenoză, asimptomatici. Din moment ce devin simptomatici, încadrîndu-se în stadiul II sau III, vor trebui neapărat operaţi.

Tratamentul chirurgical. Indicaţiile comisuratomiei pe cord închis: stenoze mitrale necomplicate; S.M. regurgitare mitrală minimală (cinema-, angio-); S.M. asociată cu stenoză tricuspidiană; S.M. asociată cu insuficienţă tricuspidiană; S.M. asociasă cu leziune minoră

aortică, ce nu necesită abordare chirurgicală (angio-); S. M. asociată cu calcificări minimale; S. M. cu fibrilație atrială și microembolism în antecedente (indicație forțată după tratament anticoagulant); S. M. în insuficiență cardio-pulmonară, ce nu răspunde la tratament medical (edem pulmonar acut, debit cardiac scăzut, tamponadă cardiacă, tromboză acută a vaselor pulmonare; S. M. la femei gravide; S. M. asociată cu pericardită; S. M. recurentă. Cel mai important semn pentru indicarea comisurotomiei pare a fi hipertensiunea în circulația pulmonară. Bolnavii din stadiul IV au și ei indicații operatorii, dar riscul operator este mare. Cei din stadiul V au numai indicații pentru operații paleative (ligaturi venoase, recalibrare de cavă—procedeul I. Pop D. Popa—, iar după readucerea lor în stadiul III, pentru operație radicală).

Menționăm *factorii de risc*: asocierea calcificărilor mitrale, tromboza intraatrială, miocardita reumatică activă, bolile coronarelor, ateroscleroza și hipertensiunea arterială, unele stenoze mitrale congenitale, care reprezintă indicație de elecție pentru cord deschis.

Contraindicațiile intervenției chirurgicale sînt: prezența infecției reumatice active și a endocarditei lente (Jaccoud-Osler) (în ultimul caz se va opera cel mai curînd după 6 luni de la liniștirea fenomenelor), insuficiența cardiacă totală ireductibilă, suferințe primare pulmonare (emfizem, tuberculoză evolutivă sau fibroză pulmonară). Asocierea stenozei mitrale cu insuficiență aortică, a calcifierilor mitrale și a insuficienței mitrale, nu reprezintă contraindicații absolute, ci ele impun rezolvarea lor concomitentă pe cord deschis. Comisurotomia mitrală la gravide nu mai este o contraindicație și pare să fie bine suportată de către mamă și făt. Indicațiile operatorii la gravide sînt aproape similare cu indicațiile la negravide. Dacă este necesar, se poate efectua comisuroliza, chiar în perioade avansate. Noi am efectuat comisuroliza cu succes și în luna $8\,^1/_2$. Asocierea unei stenoze tricuspide (diagnostic diferențial numai prin cateterism) impune necesitatea unei intervenții duble în aceeași ședință. În primul rînd se va efectua întotdeauna divulsia mitrală și apoi divulsia tricuspidă (niciodată invers!).

Factorii de gravitate în chirurgia stenozei mitrale (Th. Burghele) sînt:

— forma anatomoclinică a stenozei (respectiv formele cu hipertensiune pulmonară și suprafața orificiului $<1{,}5$ cm², formele cu stenoză subvalvulară, formele calcificate sau sudate fibros, care necesită folosirea tehnicii instrumentale);

— abordul mixt pe cale atrială și ventriculară sau pe calea venei pulmonare stîngi mărește incidența rupturilor și a hemoragiilor grave;

— urechiușa cu baza de implantare îngustă prezintă un factor crescut de risc hemoragic;

— tulburările de ritm.

Practica și literatura insistă încă și astăzi asupra unor factori care favorizează eșecul.

Mortalitatea cea mai mare se înregistrează la pacienții din stadiul IV, la care se adaugă 3 sau mai mulți din următorii factori: index cardiac redus, cardiomegalie marcată, fibrilația atrială, hipertensiunea pulmonară, insuficiența aortică moderată necorectată chirurgical, o leziune regurgitantă și o intervenție anterioară pe valva mitrală la pacienți peste 55 de ani.

Aproximativ o treime din pacienții cu un index cardiac preoperator de 1,9 l/min/m² decedează, și mai ales cei cu cardiomegalie marcată. Dacă un index cardiac scăzut (1,9 sau mai mic) coexistă cu hipertensiune pulmonară, o treime din cazuri decedează. Leziuni valvulare coexistente, necorectate operator, influențează mortalitatea operatorie. Insuficiența aortică asociată crește riscul operator, dar insuficiența tricuspidă funcțională nu pare să influențeze rezultatul operator.

Riscul operator este redus la pacienții cu index cardiac peste 2 și cu ritm sinuzal.

O conduită operatorie precisă și o susținere miocardică adecvată în perioada postoperatorie permit supraviețuirea majorității pacienților cu rezervă cardiacă la limită.

Toate stenozele mitrale simple vor fi supuse corecției chirurgicale pe cord închis (divulsie digitală). În cazurile în care se asociază diverse complicații ale stenozei mitrale, se preferă comisuroliza sau protezarea valvulară pe cord deschis.

Pregătirea preoperatorie presupune o bună cunoaștere a antecedentelor ca : embolii, edeme pulmonare repetate, cît și a datelor paraclinice față de care se vor lua măsuri corespunzătoare. Reechilibrarea electrolitică are importanța cea mai mare, mai ales și în ceea ce privește valoarea potasemiei.

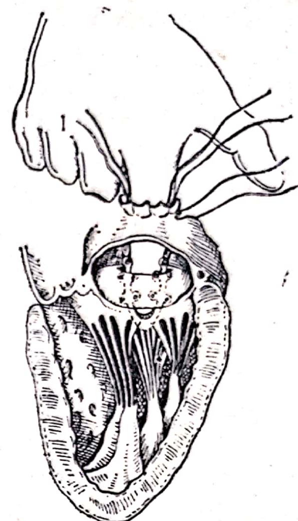
Calea de abord este toracotomia stîngă anterolaterală. Se deschide pericardul prefrenic, cu incizie degajatoare pe sub frenic. Se explorează palpatoriu cordul și vasele mari. Se dispune o bursă pe urechiușa stîngă, se clampează urechiușa și se deschide ancorînd buzele cu fire de suspensie. Indexul introdus în atriul stîng va controla starea septului, prezența sau absența jetului de reflux, cît și starea valvelor și diametrul orificiului. Se pătrunde apoi cu indexul între cele două valve, fracturînd cele două comisuri. Indexul nu va sta mai mult de 3—4 sistole în orificiul atrioventricular. După divulsie se retrage degetul din atriu, se strînge bursa, se controlează hemostaza, se închide neermetic pericardul. Drenaj toracic aspirativ.

Metoda digitoinstrumentală se utilizează cînd divulsia simplă nu se poate efectua din cauza valvelor elastice. Indexul drept în atriu controlează orificiul și armat cu valvulotomul (Dogliotti, Ghițescu, Dubost, Ștefănescu) efectuează secțiunea. Metoda digitală atrială și instrumentală transventriculară (Tubbs, 1957) pare că a cîștigat azi teren. Pentru tehnica transventriculară se introduce dilatatorul Tubbs asigurat cu bursă prin vîrful ventriculului stîng, angajîndu-l în orificiul valvular, în timp ce indexul drept controlează manevra transatrial.

Comisurotomia pe partea dreaptă presupune toracotomie dreaptă și abord al atriului stîng prin bursă în spatele zonei de inserție a septului interatrial.

Operația pe cord deschis realizează comisurotomia la vedere sau excizia valvulară cu protezare consecutivă. Indicațiile operatorii pe cord deschis sînt : cazurile de restenozare, stenoza mitrală congenitală, sau cu calcifieri, insuficiența mitrală asociată, accidente embolice în antecedente, tromboza atrială stîngă etc. Sub control vizual se secționează cele două comisuri, eventual se desfac corzile tendinoase sudate.

Fig. 2—67. — Stenoza mitrală ; secțiunea valvei mitrale cu valvulotomul Ghițescu.



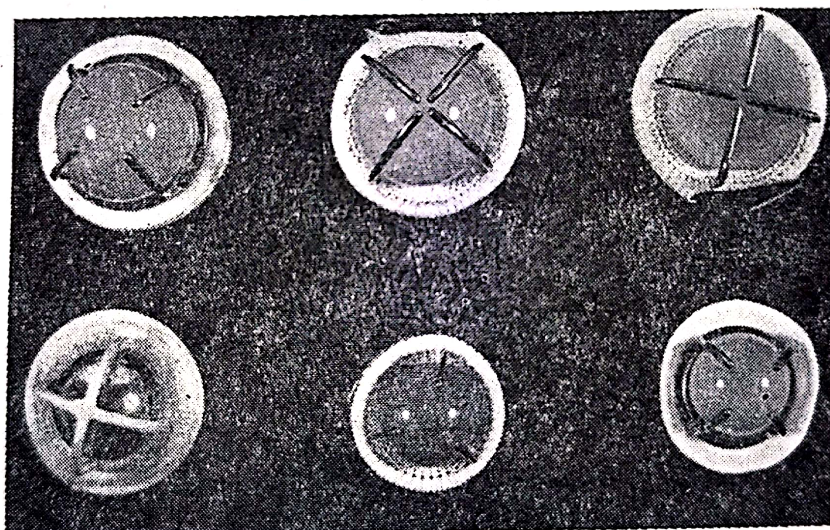


Fig. 2—68. — Proteze valvulare cu bilă.

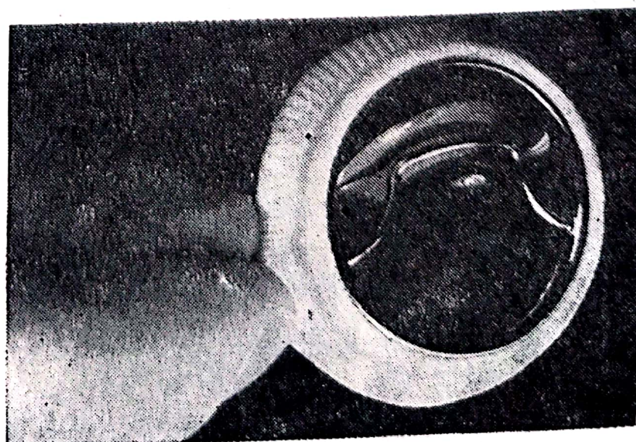


Fig. 2—69. — Proteză valvulară cu disc Björk-Shylei.

Protezarea valvulară constă în excizia valvei pînă la inelul fibros și suturarea în orificiul rămas a valvei artificiale cu fire separate sau surjet.

După statistica lui Najafi, mortalitatea operatorie la înlocuiri valvulare mitrale este de 20 %, cu un adaos de 11 % decese în primele 20 de luni postoperator.

În general, pacienții cu stenoză de gradul III (după NyHA) nu trebuie lăsați să evolueze în stadiul IV, deoarece la aceștia mortalitatea operatorie este dublă. La stadiile II și III, mortalitatea este de 8 %.

Complicații. Evoluție postoperatorie. Complicația postoperatorie cea mai frecventă este fibrilația atrială; urmează emboliile, hemoragia sau diverse tulburări de ritm.

Sindromul postcomisurotomic apare de la ziua a 10-a pînă la 3—6 săptămîni de la operație și constă în: febră, dureri toracice, revărsat pericardic, revărsat pleural, aritmii și fenomene dureroase poliarticulare. Paraclinic: viteza de sedimentare a eritrocitelor și leucocitoza sînt crescute. Pe cele 2 527 de cazuri operate de noi (Spitalul Fundeni), sindromul a apărut la 128 de cazuri (5%).

Profilaxia sindromului postcomisurotomie se face prin asanarea focarelor de infecție preoperator, cît și prin efectuarea operației numai în absența activității reumatice (titrul ASLO).

Restenozările apar în 5—25 % din cazuri în primii 10 ani și necesită apoi intervenție pe cord deschis.

Chiar intraoperator se observă reducerea presiunii în artera pulmonară. Prin creșterea debitului ventricular stîng dispar cianoza, dispneea, ortopneea. Radiologic, după 4—6 săptămîni se reduce volumul ventriculului drept și după 1—3 luni diminuă staza pulmonară. Presiunea venoasă se normalizează în 3—6 săptămîni. Debitul cardiac crește lent, dar progresiv. ECG indică tendința spre normalizare a undei P. Se constată dispariția negativității undei T în derivațiile V_3—V_4 și normalizarea intervalului $S-T$.

Reîncadrarea în muncă a bolnavilor comisurotomizați depinde de 2 factori: capacitatea funcțională recuperată în timp în raport cu starea dinainte de îmbolnăvire și capacitate funcțională solicitată de noua profesie.

În statistica noastră de 2 527 cazuri operate, am avut rezultate foarte bune în 1 438 de cazuri (56,9%), bune în 802 cazuri (31,7%) și nesatisfăcătoare în 187 de cazuri (7,4%).

INSUFICIENȚA MITRALĂ

Insuficiența mitrală este o afecțiune caracterizată prin prezența în sistola ventriculară a unui reflux sanguin spre atriul stîng, ca urmare a unor leziuni ce determină în această fază o închidere incompletă a valvelor mitrale.

Începutul procedeelor plastice de corectare a insuficienței mitrale se situează între anii 1955—1961, fiind promovate de Lillehey, Ellis, Wooler, Gerbode. Prima înlocuire valvulară mitrală cu proteză Starr se face în 1961.

Etiologie. Cointeresarea directă a valvelor mitrale în evoluția unor procese inflamatorii (reumatism poliarticular acut — 73%) poate determina insuficiența valvulară organică.

Insuficiența valvulară funcțională este consecutivă dilatării excesive a ventriculului stîng, de natură cardiomiopatică.

Frecvența este de 17—24% la cardiacii autopsiați.

Fenestrația congenitală a mitralei — cauză a insuficienței — a fost rareori găsită.

Leziunea ischemică (postinfarct) a mușchilor papilari poate fi și ea cauza insuficienței mitrale. Cointeresarea mușchiului papilar posterior în infarctul posterior este frecventă, ca și cea a mușchiului papilar anterior în infarctul anterior.

Insuficiența mitrală congenitală este frecvent asociată cu defectele septale atriale. Defectul este jos situat (canal A.V. comun) și are asociată o despicătură în valva mitrală. Malformația congenitală izolată este rară. Insuficiența mitrală ateromatoasă este excepțională. Se citează insuficiențe traumatice și osleriene, precum și unele insuficiențe de cauză obscură.

Etiologia reală a bolii nu este încă total clarificată, cu toate că este destul de frecventă. Ea a pus și pune probleme serioase practicii, avînd o evoluție gravă.

Anatomie patologică. Se constată obișnuit:

— lărgirea inelului mitral, asociată sau nu cu leziuni ale endocardului valvular sau atrial, ceea ce realizează o incongruență valvulară, cu reflux sistolic;

— ruptura de cordaje, fie traumatică, osleriană sau de cauză obscură, produce soluții de continuitate în elementele de fixare valvulară;

— pilierii integri din punct de vedere anatomic pot prezenta o pierdere a contractilității lor prin scleroză sau supradistensie, producînd sindromul disfuncției de pilieri;

— insuficiența mitrală după comisurotomia mitrală „pe cord închis" se realizează prin fractură digitoinstrumentală a comisurilor în condițiile unor valve scleroase, îngroșate sau cu depozite calcare și orificii excentrice (26—37%), din care aproximativ 25% pot avea o evoluție nefavorabilă postoperator, punînd problema unei reintervenții.

Mecanismul prin care se realizează insuficiența valvei mitrale poate să fie un proces de scurtare sau de alungire a pilierilor și a cordajelor. În caz de scurtare a acestora, procesul interesează zona subvalvulară și tracțiunea buzelor valvei o face incapabilă sau neadaptabilă pentru ocluzie, deci insuficientă. Alungirea cordajelor (de fapt este vorba de o falsă alungire) se realizează printr-o relaxare a miocardului ventricular sau o stare după o dilatare acută cu recuperare precoce. De asemenea, dilatarea inelului fibros valvular poate face ca valva conținută să fie prea mică pentru a putea închide orificiul (deși ea este perfect normală). Endocarditele bacteriene, datorită caracterului lor eroziv, pot da naștere la perforații valvulare cribriforme. Menționăm și faptul că valva mitrală unică nu este o raritate.

Fiziopatologie clinică. Insuficiența valvulară face ca în sistola ventriculară o anumită cantitate de sînge să fie refulată înapoi în

atriul stîng; cantitatea de sînge reintoarsă in atriu realizează în fiecare sistolă (poate oscila între 10—30—50 ml) insuficiențe de irigare remarcabile în periferie. Consecința directă a refluării va fi o cointeresare atrială, ventriculară și una pulmonară. Prin cantitatea de sînge restant, presiunea va crește în atriu, determinînd o hipertrofie tonogenă, apoi miogenă și în cele din urmă o dilatare atrială. În același timp, cantitatea de sînge balansată între cele două cavități va determina o suprasolicitare a ventriculului stîng, manifestată inițial prin hipertrofie tonogenă, apoi miogenă. Circulația pulmonară va suferi și ea prin drenajul îngreuiat din venele pulmonare, realizîndu-se o adevărată angorjare venoasă pulmonară, precum și creșterea presiunii capilare pulmonare.

Consecințele hemodinamice ale insuficienței mitrale severe diferă de cele din stenoza mitrală interesînd și ventriculul stîng. Leziunea se repercută predominant asupra atriului stîng, care se dilată mult. Hipertensiunea venoasă pulmonară urmată de hipertensiune arterială pulmonară și insuficiență ventriculară dreaptă este evoluția obișnuită, similară celei din stenoza mitrală.

Semne clinice. În cazul în care semnele subiective se instalează mai lent, îngreuiarea hematozei duce la acumularea de cataboliți, deficit de O_2 și apariția tulburărilor respiratorii (dispnee de efort, apoi de repaus, combinată cu accese paroxistice nocturne).

Oboseala permanentă determină pe bolnav să se adreseze serviciilor de specialitate. Extrasistolele, palpitațiile și fibrilația atrială pot fi prezente. Dacă presiunea în capilarul pulmonar crește, apare tusea, edemul pulmonar sau chiar hemoptizia.

La inspecție se evidențiază uneori o bombare a toracelui, ca expresie a hipertrofiei ventriculare stîngi.

La palpare se observă șoc apexian energic, cu freamăt sistolic în zona vîrfului.

La auscultație se percepe un suflu holosistolic apexoaxilar. Zgomotul II la pulmonară poate fi întărit sau chiar dedublat (după gradul hipertensiunii pulmonare). Dedublarea se produce prin anticiparea închiderii aortice, datorită scurtării sistolei ventriculului stîng. Clacmentul de deschidere a mitralei este audibil în insuficiența mitrală pînă la 50 % din cazuri. Zgomotul III constituie un semn caracteristic, el dominînd auscultația în diastolă. În insuficiențe valvulare mai severe se poate semnala rulmentul diastolic la apex. El are o durată scurtă și survine relativ tardiv, urmînd imediat după zgomotul III, spre deosebire de stenoza mitrală, unde apare precoce (imediat după clacmentul de deschidere) și are o durată prelungită (holodiastolic).

Diagnosticul diferențial al suflului cu cel din stenoza aortică este uneori dificil. Sînt cunoscute cazuri de fenestrație congenitală a mitralei, în care suflul sistolic imită insuficiența aortică. Angiocardiografia, în acest caz, pune în evidență jetul de regurgitație îndreptat spre septul atriului stîng. În insuficiența mitrală consecutivă dilatării ventriculare, murmurul sistolic este variabil și poate deveni slab sau să dispară după vindecarea leziunii. Niciodată nu este acompaniat de tril.

Insuficiența mitrală pură constituie 35 % din cazuri, însă mai adesea se asociază cu stenoza, pe care o domină, realizînd frecvent „boala mitrală".

Date paraclinice. Pentru precizarea diagnostică sînt deosebit de importante :

— cateterismul, care evidenţiază refluxul în atriul stîng, larg, cu o presiune diastolică egală cu cea ventriculară, care are valori crescute ; sonda este adesea expulzată din ventricul de jetul sistolic, revenind în diastolă (în cazul orificiului foarte larg), fenomen pus în evidenţă la examenul fluoroscopic ;

— angiografic, după injectarea substanţei de contrast în ventricul, se evidenţiază refluxul ; pulsul atrial stîng prezintă o undă venoasă *V*, largă, şi balansarea substanţei de contrast între atriu şi ventricul ;

— insuficienţa mitrală produce semne ECG de hipertrofie stîngă ; traseul electrocardiografic evidenţiază devierea axului electric spre stînga ; cînd insuficienţa este asociată cu stenoza, traseul va avea un ax intermediar şi se asociază cu o hipertrofie dreaptă ; fibrilaţia atrială este comună celor două afecţiuni ;

— fonocardiografia prezintă (fig. 2—70) : suflu holosistolic în *crescendo* spre sfîrşitul sistolei (situat între zgomotul I şi II) ; clacment de deschidere a valvelor mitrale cu dedublarea zgomotului II ; suflul sistolic depăşeşte zgomotul II cu 0,10 — 0,12 secunde, îmbrăcînd forme diferite (rombic fusiform, rombic aplatizat *descrescendo*, mai rar fiind în platou) ;

— radiologic (fig. 2—71) se constată dilatarea inimii stîngi (atriul şi ventriculul), cu predominanţă atrială, imagine care este caracteristică ; adesea este mai mare ca în stenoza mitrală ; în sistolă bronhia este adesea ridicată în sus şi înapoi ; bariul este efilat în esofag şi spaţiul retrocardiac diminuat ; se pot observa calcifieri mitrale ; fluoroscopia poate evidenţia depuneri calcare pe inel sau valve, care se deplasează în timpul revoluţiei cardiace ; se descrie o tehnică pentru evaluarea insuficienţei prin cateterism drept şi stîng după injectarea intravenoasă a 1 mg Metaraminol [se compară vîrful undei de primire în capilarul pulmonar, înainte şi după injectarea de Metaraminol ; prezenţa unei creşteri a vîrfului cu peste 10 mmHg indică insuficienţa mitrală, dacă este exclusă cardiomiopatia (Boldy)].

Forme clinice. Formele pure sînt relativ rare ; cele asociate cu stenoza realizează boala mitrală, în care predomină insuficienţa sau stenoza. Forma asociată cu miocardita s-a dovedit a fi foarte gravă, dînd dilatări incapabile de adaptare.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza freamătului şi a suflului holosistolic apexoaxilar, ventriculul stîng dilatat, devierea spre stînga a axului ECG, precum şi prin datele obţinute la cateterismul cardiac însoţit de cineangiografie.

Diagnosticul diferenţial se face cu defectul septal ventricular, stenoza aortică, insuficienţa tricuspidiană, frecăturile pericardice.

Complicaţiile insuficienţei mitrale sînt : embolii periferice (rare dar posibile, datorite trombozelor atriale stîngi), infecţii pulmonare repetate, insuficienţă cardiacă urmată de stop cardiac, puseuri de endocardită subacută.

Evoluţie. Boala merge iniţial paralel cu afecţiunea care a generat-o, ca apoi să devină o suferinţă de sine stătătoare. Nerezolvată chirurgical,

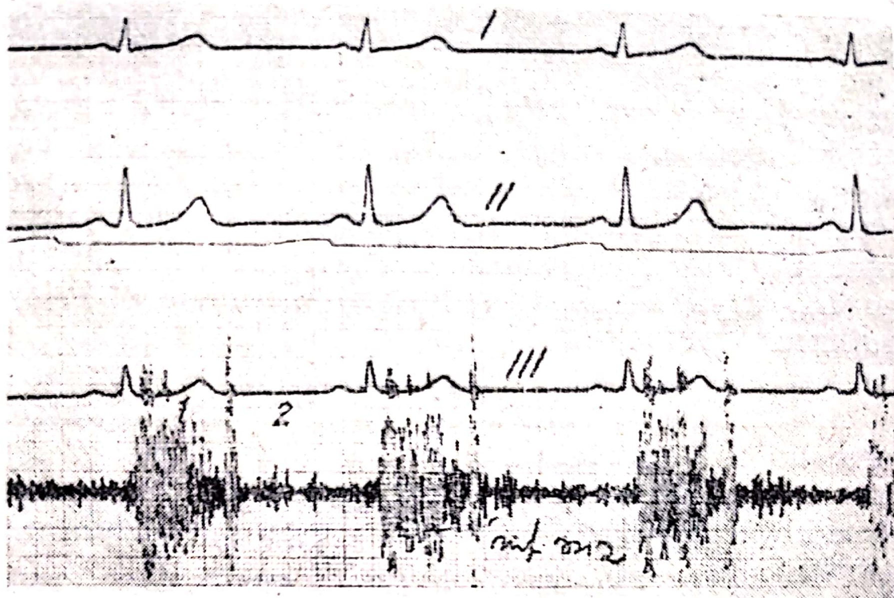


Fig. 2—70. — Fonocardiogramă în insuficienţa mitrală. La vîrf se constată grup holosistolic, de regurgitaţie, şi protomezodiastolic.

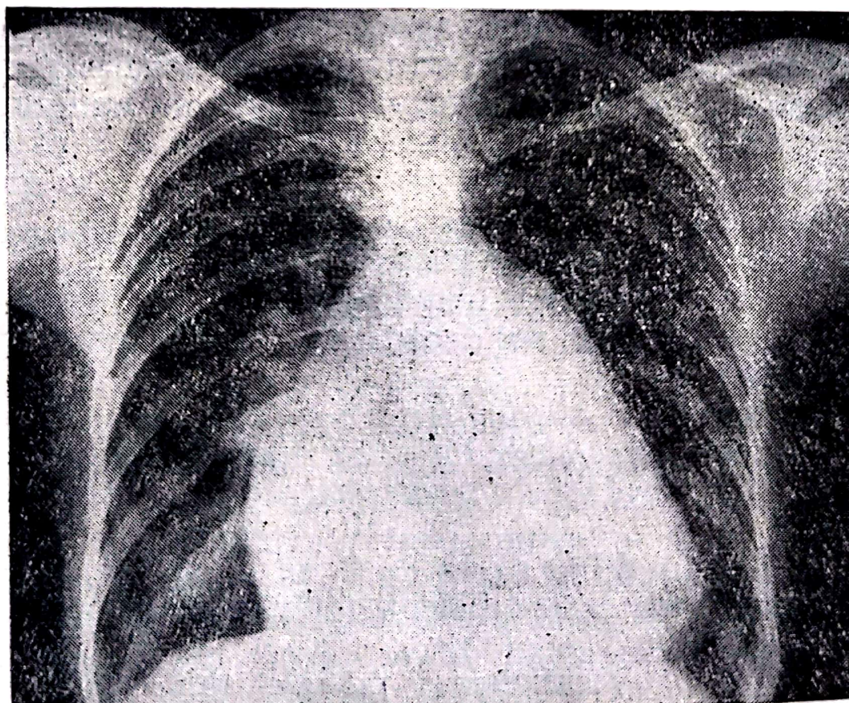


Fig. 2—71. — Stenoză mitrală cu predominanţa insuficienţei. Radiologic, apare o dilatare moderată a ramurilor pulmonare şi o bombare a trunchiului pulmonar ; cardiomegalie ; cord mitral ; dilatare accentuată a atriului stîng şi hipertrofia ventriculului stîng.

este suportată satisfăcător timp îndelungat. Cînd însă începe declinul, redresarea este grea și temporară. Asocierea endocarditei lente Osler sau a miocarditelor grăbește agravarea. Insuficiența mitrală, în timp, are un prognostic defavorabil. Formele clinice de postinfarct sau stările posttraumatice pot cauza o insuficiență mitrală și cardiacă fulgerătoare.

Emboliile sistemice și fibrilația atrială sînt mai puțin frecvente ca în cazul stenozei.

Insuficiența mitrală există asimptomatic mulți ani și uneori mulți bolnavi sînt asimptomatici chiar în prezența fibrilației atriale sau a dilatației atriale stîngi. Alterarea stării în general este lentă, cu toate că pot apărea și decese subite.

În cazul rupturii mușchilor papilari, evoluția este malignă.

Tratament. Se vor opera bolnavii care nu răspund satisfăcător la tratamentul medical (cardiotonice, diuretice, regim igienodietetic), avînd totodată o evoluție ciclică sau rapidă spre decompensare. Insuficiența ventriculară stîngă, datorită rupturilor de cordaje, insuficiența prin supradistensie și dilatarea inelului fibros vor trebui operate cît mai curînd posibil, fiind prezenți factori mecanici ce necesită corecție operatorie, terapia medicamentoasă nefiind eficientă în aceste situații.

Contraindicația majoră este endocardita evolutivă sau miocardopatia evolutivă și hipertensiunea pulmonară.

Cînd operația s-a efectuat în timp util, folosind plastii sau protezări, prognosticul este bun. De asemenea, introducerea în practica chirurgicală curentă a protezelor valvulare a îmbunătățit mult rezultatele operatorii, deși servituțile acestora creează încă un procent de pierderi.

Ca tratament chirurgical astăzi se utilizează numai metode intracardiace, care constau în plastii și protezări, ambele efectuate în circulație extracorporeală. Plastia de valvă mitrală constă în suturarea comisurilor (Kay și Cross, 1955) cu fire izolate. Congruența valvulară se mai poate realiza și prin incizie semicirculară în valvă, fenestrația fiind apoi completată cu petic, ceea ce mărește suprafața valvulară. Dezinserția cordajului se corectează prin sutură cu tycron 00. Valvuloplastiile nu sînt întotdeauna însoțite de rezultate favorabile, ceea ce impune adesea protezarea. Protezările valvulare cu valve moderne, prevăzute cu disc, dau rezultate superioare celor cu carcasă și bilă. Valvele mecanice artificiale vor fi puse la adăpost prin tratament anticoagulant. Înlocuirea valvei mitrale se poate face și cu valvă aortică homologă, dar implantarea homogrefei aortice în poziție mitrală creează obstacol în calea conului de ejecție a ventriculului stîng.

Tehnica inserării valvei artificiale comportă aplicarea firelor izolate de tycron 2.0 în inelul valvei excizate, trecerea lor prin suportul valvei, coborîrea valvei în inel și înnodarea firelor.

Protezările autoplastice cu *fascia lata* (Wooler, Gerbode), au dat rezultate bune pînă în prezent, totuși timpul de la intervenții este încă prea scurt pentru a trage concluzii.

Complicațiile postoperatorii cele mai frecvente sînt: hemoragii, bloc atrioventricular, embolii (la cazurile protezate), endocardite (la cazurile cu homogrefe sau autogrefe).

Mortalitatea este în prezent 10%. Klinner și colab. constată 22 de decese la 104 valvuloplastii, iar la înlocuirile valvulare, din 80 de pacienți au decedat 35, mortalitatea fiind mai mare în grupa unde intervenția a fost necesară la mai multe valve. După înlocuirile valvulare, 61,5% dintre bolnavi pot fi încadrați în stadiul de activitate.

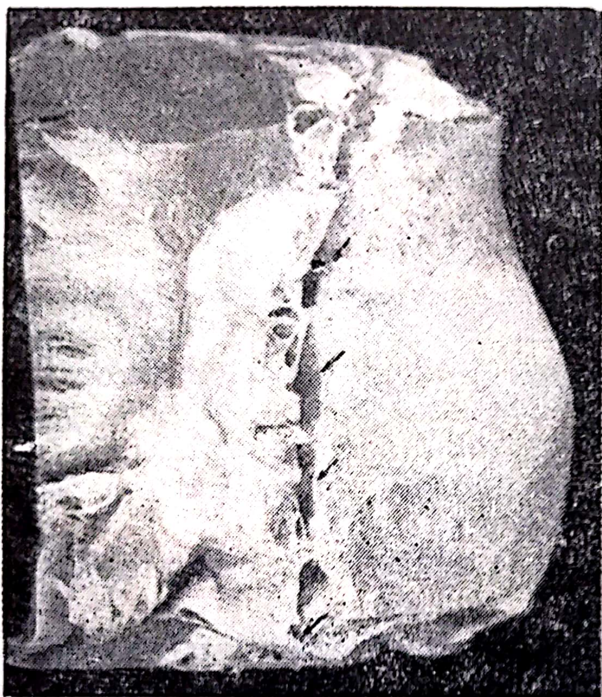


Fig. 2—72. — Orificiu aortic cu 4 valve sigmoide.

Pacienții cu anemie care au fost supuși unei operații pe cord deschis sînt susceptibili la complicații severe. Acestea includ dezvoltarea trombilor celulari, care produc embolii organice și hemoliză excesivă din cauza fragilității crescute a celulelor bolnave. Aceste complicații pot fi atenuate prin : transfuzie cu sînge normal, menținerea unei pO_2 arteriale, normale și a unei perfuzii tisulare adecvate în timpul și după operație, detecția și corecția acidozei. Vor fi tratate cu anticoagulante (heparină) cazurile de C.I.D. pentru a evita hemoragiile postoperatorii (Petrilă, Scrobohaci, Pop D. Popa).

STENOZA AORTICĂ

Îngustarea lumenului orificiului aortic, ca urmare a unui proces stenotic subvalvular, valvular (mai frecvent) sau supravalvular, produce un baraj în evacuarea sîngelui din ventriculul stîng spre circulația sistemică.

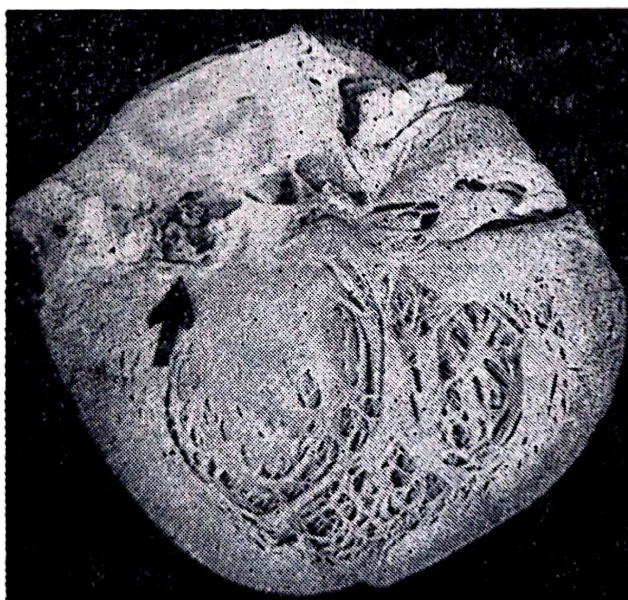


Fig. 2—73. — Endocardită ulcerovegetantă pe valvele sigmoide aortice.

Etiologie. Forma dobîndită este rezultatul unei endocardite acute sau plastice postreumatice, mai frecvent necalcifiantă, pe cînd formele congenitale depistate mai ales la copii au tendință la calcifiere spre vîrsta adultă.

Proporția pe sexe este aproape egală.

Se descriu stenoze și după boli infecțioase, ca rubeola.

Anatomie patologică. Stenozele aortice sînt localizate valvular, supravalvular și subvalvular.

Ele pot fi congenitale, cu aparatul sigmoidian sudat ca un aparat bicuspid cu orificiul central (ilustrăm un orificiu aortic cu 4 valve) sau pot fi dobîndite, ca urmarea unui proces inflamator (reumatic sau specific), suprafaţa orificiului aortic putînd să scadă sub 0,5 cm^2, faţă de 3 cm^2 cît este normal (Gorlin).

Forma cea mai frecventă este stenoza valvulară, prin fuzionarea comisurilor intercoronare şi a comisurii dintre valva necoronară cu valva coronară, care realizează un dispozitiv bivalv. În majoritatea cazurilor, orificiul este excentric spre extremitatea necoronară. Faţa dinspre aortă a comisurilor este acoperită uneori cu depozite calcare conopidiforme (fig. 2—73). Mărimea orificiului este variabilă.

Stenoza supravalvulară (rară) este asemănătoare unui „ceas de nisip"; ea se prezintă ca o retracţie concentrică a aortei, situată deasupra orificiului sigmoidian; arterele coronare pot fi mai dilatate, cu depozite ateromatoase, în timp ce în aval de stenoză, aorta apare hipoplazică. Nu rareori se găseşte un cilindru intern care determină diminuarea lumenului, provenit dintr-o hipertrofie a intimei.

Mai rară este stenoza subvalvulară obstructivă prin hipertrofia muşchilor sau prin diafragm fibros membranos. Stenoza aortică membranoasă subvalvulară este de obicei însoţită de o moderată insuficienţă aortică.

Ca o formă specială cităm atrezia aortică, care are prognostic sever (valve atrezice şi hipoplazia aortei ascendente).

Anatomopatologic, mai distingem stenozele necalcifiate (apar sub vîrsta de 50 de ani) şi calcifiate (depistate după 50 de ani).

Fiziopatologie. Ca urmare a stenozei şi a barajului în calea evacuării sîngelui din ventriculul stîng există o creştere a volumului rezidual, cu hipertensiune intraventriculară şi concomitent hipotensiune aortică. Gradientul este condiţionat de gradul stenozei. Un gradient de 20—50 mmHg indică o stenoză aortică medie, iar între 50—100 mmHg, o stenoză strînsă. În aceste cazuri apare iniţial hipertrofia ventriculară stîngă de baraj. Scăderea debitului sistolic atrage după sine hipoirigaţie în patul vascular sistemic. Stenozele severe la copii sfîrşesc prin insuficienţă cardiacă.

Oxigenarea şi metabolismul miocardic, studiate prin cateterism cardiac, au relevat un consum crescut de O_2/100 g miocard, concomitent cu o concentraţie normală de O_2 arterial şi venos coronarian.

Creşterea contractilităţii miocardice poate fi incriminată drept sursă a activităţii metabolice crescute.

Simptomatologie. În cazurile severe semnele majore sînt reprezentate prin triada:

— dispneea, care apare sub forma lipsei de aer la cel mai neînsemnat efort;

— angina pectorală care se instalează brusc, sub forma unei tensiuni precordiale sau ca o durere constrictivă, „în gheară", în zona precardiacă şi iradiază spre braţul stîng; crizele apar uneori în repetiţie;

— vertijul care culminează cu sincopa (Gallavardin); apare brusce mai frecvent în efort, cu durată variabilă; irigarea deficitară a creierului duce deseori la pierderea cunoştinţei, iar după revenire fenomenele de rău se pot prelungi încă 10—30 de minute; bolnavii nu sînt capabili aproape

de nici un efort, prezentînd la cele mai mici solicitări, ischemie cerebrală, relativă, sincope de durată variabilă, uneori moarte subită[1].

În cele din urmă se instalează insuficiența cardiacă stîngă, edemul pulmonar, urmat de deces.

La inspecție se observă tegumente și mucoase palide, de aspect anemic, dar fără modificări în dezvoltarea fizică. La inspecția regiunii precordiale, uneori se constată bombarea peretelui toracic.

La palpare se evidențiază un șoc apexian puternic, însoțit de freamăt sistolic cu caracter „rozător" la dreapta sternului, în spațiul intercostal II, cu propagare spre carotide și subclaviculare. Contracțiile cardiace sînt energice, șocul apexian fiind deviat anterior și cu caracter globulos.

Pulsul radial este slab, iar palparea pulsului carotidian indică un timp de ejecție prelungit.

Tensiunea arterială este scăzută; presiunea diastolică normală.

Stenozele subvalvulare dau un puls bifid la carotide.

În cazul crizelor sincopale, ce survin adesea în stenoza aortică, tensiunea arterială se prăbușește, paloarea se accentuează, pulsul este imperceptibil, zgomotele cardiace sînt absente și suflul aortic dispare. Dacă atacul cedează în 20—40 de secunde, electrocardioscopia relevă ritm sinuzal cu schimbarea formei și amplitudinii complexului *QRS* și segmentului *ST*.

La auscultație se percepe în spațiul II—III intercostal stîng, parasternal, un suflu sistolic de ejecție, dur, „rozător", uneori perceptibil și de la o distanță de cîțiva mm de la suprafața toracelui (numai cu stetoscopul cu clopot) (în scala Freman-Lewis corespunde unui suflu de intensitate 6/6). Rareori suflul este suflant, moale. El este holosistolic și mai frecvent în stenoza valvulară decît în celelalte forme. În stenozele subvalvulare, suflul se percepe în spațiul IV intercostal drept. De remarcat în stenozele subvalvulare că zgomotul II este normal, spre deosebire de stenozele valvulare unde este redus sau absent.

Prezența zgomotului III sau IV se constată mai ales în insuficiența cardiacă, putînd totuși să apară și în cazuri compensate, probabil din cauza scăderii compleanței ventriculului stîng, hipertrofic.

La copii suflul lipsește frecvent, însă pulsul foarte mic și absența zgomotului II la focarul aortic (imobilitate valvulară) îndreptățesc suspectarea unei stenoze aortice. Pulsul este mic și lent (*parvus et tardus*). Tensiunea arterială este scăzută, rar normală. Dilatația cardiacă stîngă, prin prezența ei antrenează adesea un suflu de insuficiență mitrală. În aproximativ 50% din cazuri, datorită sclerozei valvulare, se percepe asociat și un suflu diastolic de insuficiență aortică.

Date paraclinice:

— imaginea radiologică este variabilă, de la un aspect normal (în special la copii, în formele ușoare și neasociate cu alte anomalii), pînă la modificări pronunțate ale siluetei cardiace [hipertrofie ventriculară stîngă (arc inferior alungit), cu dilatație atrială, lărgire pseudoanevrismală a aortei cu dilatație poststenotică (arc superior drept convex) (fig. 2—74)]; la fluoroscopie se evidențiază adesea calcifieri valvulare, mai ales în O.A.D., animate de mișcările cardiace și neinfluențate de respirație;

[1] Marvin și Sullivan consideră sincopa efect al hiperreflectivității sinusului carotidian.

— în cazul unei stenoze reduse, mai ales la tineri, electrocardiograma poate fi normală; în funcție de gradul stenozei și vechimea procesului stenozant, semnele hipertrofiei ventriculare stîngi sînt mai pronunțate, avînd forma supraîncărcării de presiune cu complexe QR (în precordialele stîngi), urmate de ST subdenivelat și T negativ; la copii și persoane slabe, axul QRS poate devia la dreapta în planul frontal; ca semn al supraîncăr-



Fig. 2—74. — Stenoză aortică (examen radiografic): plămîn negativ; ușoară hipertrofie a ventriculului stîng; dilatație a aortei în porțiunea emergenței și ascendentă (dilatare poststenotică) (radioscopic: pulsații reduse la acest nivel).

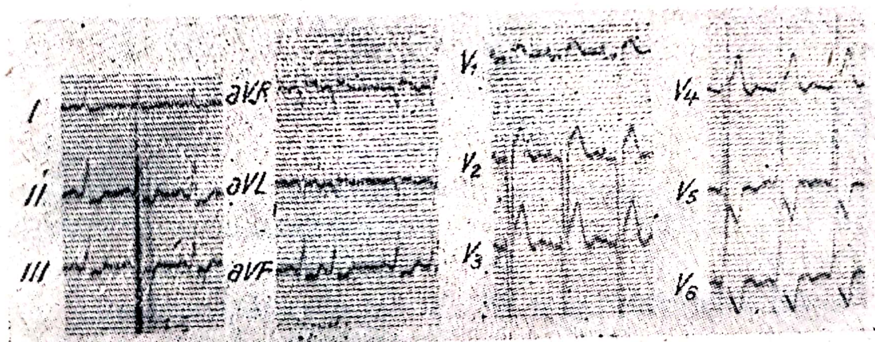


Fig. 2—75. — Electrocardiograma în stenoza aortică.

cării pronunțate a ventriculului stîng apare și blocul de ramură stîngă; în cazul sclerozării pronunțate a valvei, conducerea atrioventriculară este tulburată, încît poate apărea chiar blocul atrioventricular complet;

— fonocardiograma permite precizarea caracteristicilor suflului sistolic [este vorba de un suflu mezosistolic rombic (suflu de ejecție), proporțional ca intensitate cu gradientul de presiune dintre ventriculul stîng și aortă (fig. 2—76)];

— sfigmograma arterială pune în evidență ascensiunea anacrotă lentă, platou sistolic, vibrații de frecvență joasă și dispariția incizurii sau

undei dicrote în formele valvulare ; în cele subaortice, incizura este prezentă şi există două unde sistolice ;

— cateterismul cardiac este un procedeu valoros de examinare ; retrăgînd cateterul din ventriculul stîng, în aortă se evidenţiază o hipotensiune intraaortică faţă de cea din ventricul, în care poate exista o hipertensiune sistolică de 200—230 mmHg ; cateterismul dinamic are o valoare mare pentru diagnosticarea formei de stenoză ; cînd sonda trece prin stenoza valvulară, scăderea este bruscă, pe cînd în stenoza subaortică musculară, scăderea are 3 valori de presiune : una ventriculară, alta în camera infundibulară subvalvulară şi alta supravalvulară ; la bolnavii cu stenoze musculare, gradientul va creşte la administrări de inotropice pozitive ; gradientul, care poate prezenta valori între 20—150 mmHg dă indicaţia asupra severităţii stenozei, a suprafeţei ei (exemplu : presiunea intraaortică de 80 mmHg, ventriculară 160, gradient 80 ; includerea gradientului în formulă ne dă dimensiunile orificiului aortic) ; forma curbelor ventriculare stîngi are un caracter ogival cu incizură anacrotă, care dispare în timpul manevrei Valsalva ; deşi presiunile sistolice sînt mari, presiunea ventriculară diastolică este aproape de limitele normale sau depăşeşte cu puţin presiunea diastolică aortică ; cateterismul poate fi completat cu studiul presiunii pulsului arterei brahiale (în unele cazuri în care cateterismul simplu indică o minimă sau moderată stenoză, timpu de ejecţie, timpul de derivaţie şi de ascensiune al presiunii pulsului artere brahiale pot arăta o stenoză aortică severă) ;

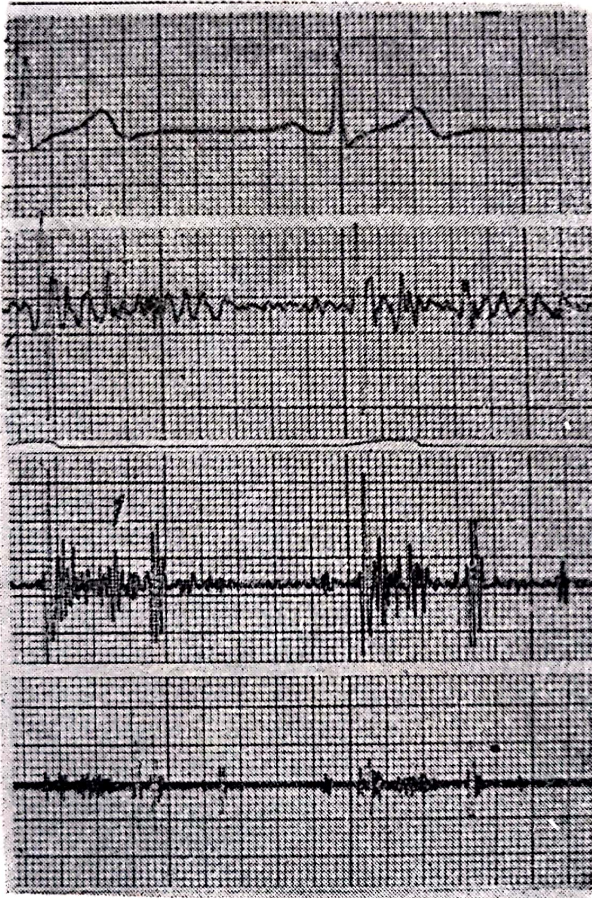


Fig. 2—76. — Fonocardiograma (suflu holosistolic de formă romboidă).

— oxigenarea sîngelui este uniformă, mai puţin în situaţia unui canal arterial prezent sau a unui defect septal atrial ;

— cineangiografia evidenţiază perfect leziunea, permiţînd diagnosticarea formei anatomice (stenoză musculară sau valvulară) ; valvele sînt imobile, cu jet sistolic puternic şi subţiat ; presiunea telediastolică este frecvent ridicată în stenoza cu insuficienţă aortică ; presiunea arterială şi capilară pulmonară sînt normale în repaus şi cresc în efort.

Forme clinice. La nou-născut formele congenitale supravalvulare accentuate pot da insuficienţă cardiacă încă din primele zile de viaţă sau săptămîni şi sfîrşesc prin forme sincopale cu morţi subite.

La adult, simptomele sînt mai atenuate, ele apărînd mai ales în timpul efortului. Formele cu crize anginoase au un prognostic destul de sever. Formele mijlocii evoluează adesea subclinic și asimptomatic, fiind dezechilibrate ocazional prin eforturile depuse (în unele forme clinice, stenoza aortică evoluează împreună cu alte valvulopatii : 50—60%).

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice subiective și obiective descrise. Diagnosticul etiologic va trebui să precizeze dacă este vorba despre o formă congenitală sau dobîndită (reumatică la tineri, ateromatoasă la bolnavii care au depășit 50 de ani).

Diagnosticul diferențial se face între stenozele dobîndite și comunicările interventriculare, stenoza arterei subclaviculare, complexul Eisenmenger. Sincopele dese pe care le prezintă acești bolnavi pot deruta la început, așa că este necesar și diagnosticul diferențial față de epilepsie.

Complicațiile sînt frecvente : insuficiență coronariană acută, infarct miocardic, sincopă, stop cardiac, moarte subită, endocardită lentă, urmată adesea de embolie în circulația sistemică. Holley și colab. (Clinica Mayo) prezintă un studiu asupra emboliilor calcare spontane ce apar în stenozele aortice calcificate, cu localizări variabile.

Evoluție. Mult timp purtătorii de stenoze aortice sînt asimptomatici și suportă bine afecțiunea. Formele severe produc rapid insuficiență cardiocirculatorie. Formele medii sînt tolerate timp destul de îndelungat.

Supraviețuirea este schematizată astfel (Ohlesen, Warburg, Friedberg) :

— în cazul dispneei instalate, 2 ani;
— în urma instalării edemelor generalizate, 9 luni;
— în urma edemului pulmonar acut, 4—5 luni;
— în cazul instalării sincopelor, decesul survine în 8—9 luni, iar prezența insuficienței cardiace traduce iminența decesului.

Moartea subită se datorește stopului cardiac sau fibrilației ventriculare, prin diminuarea debitului coronar din care rezultă insuficiența ventriculară stîngă acută cu diminuarea debitului cardiac.

Prognostic. Cînd insuficiența cardiacă este prezentă, evoluția este rapidă spre deces (sub un an). În celelalte forme, decesul poate surveni oricînd pînă la vîrsta medie de 30 de ani.

Tratament. Actualmente, metodele oarbe de comisurotomii transaortice sau transventriculare sînt abandonate în favoarea operațiilor pe cord deschis, perfect realizabile. Se vor opera bolnavii care au un suflu sistolic dur, rugos, cu tril maxim pe zona de proiecție aortică, ce se transmite și spre baza gîtului, pe direcția vaselor sale, în condiția în care ECG demonstrează o hipertrofie și încărcare stîngă. Nu rareori poststenotic se evidențiază o dilatație pseudoanevrismală, care indică necesitatea

operației. Se vor opera bolnavii din stadiile II și III (*American Heart Functional Classification*).

Stenoticii simptomatici au indicație operatorie absolută, putindu-se evita astfel insuficiența ventriculară stîngă, atacurile sincopale prin hipoirigația creierului și miocardului. Se vor opera și bolnavii oligosimptomatici, la care se pune în evidență o stenoză aortică pronunțată, pentru a proteja miocardul de insuficiență și degenerare. Nou-născuții care nu răspund tratamentului medical vor fi, de asemenea, operați.

Un gradient ce depășește 45 mmHg transaortic indică stenoză severă și necesită valvulotomie sau protezare. În cazul asocierii cu o stenoză mitrală, gradientul pentru indicația operatorie va fi la 20 mmHg. De asemenea o stenoză cu o suprafață mai mică de 1 cm indică operația. Stenozele calcificate necesită o intervenție timpurie pentru a evita complicațiile embolice.

În toate cazurile unde valvele sînt necorespunzătoare sau sînt șanse de refacerea stenozei, se indică protezarea valvulară.

Tratamentul chirurgical actual al stenozei aortice calcificate, formă comună a stenozei aortice la adult, constă în înlocuirea totală a valvei cu proteză sau cu valvă tisulară. Se preferă protezele artificiale, care sînt mai rezistente (Björk). La copii, stenoza congenitală necalcificată este forma comună, iar tratamentul chirurgical, în formele severe, constă în incizia comisurilor fuzate, cu conversia valvelor într-o valvă bicuspidă funcțională.

Nu se vor opera bolnavii din grupa a IV-a (*American Heart Functional Classification*) sau cei cu insuficiență cardiacă stîngă în stadiu avansat, cu infecții active endocardice sau care prezintă leziuni coronariene (diagnostic precizat prin coronarografie).

Pentru efectuarea tratamentului chirurgical, bolnavului în decubit dorsal i se execută o sternotomie mediană. Se practică : deschiderea pericardului în „T“ ; încanularea pentru *by-pass* total cardiopulmonar ; vent apical stîng ; clampaj aortic ; aortotomie transversală la aproximativ 2 cm de orificiile coronare ; perfuzia coronară dublă sau numai a coronarei stîngi, asociată sau nu cu hipotermia locală (soluție salină izotonă la +4—5°C).

În stenoza subvalvulară, după aortotomie se evidențiază diafragmul obliterant subvalvular prin abord transventricular și se excizează, avînd grijă să nu se lezeze valva mitrală. Dacă stenoza este musculară, se va opera indirect : ventriculotomie dreaptă plus aortotomie ; degetul index stîng este introdus în aortă și palpează zona îngroșată, iar din septul atrial drept, în dreptul zonei aortice, se excizează pînă la subțierea peretelui, ajungîndu-se la 3—4 mm grosime. În acest mod septul devine elastic și mobil, permițînd trecerea fluxului sanguin. După purjarea cavităților, se trece la închiderea aortotomiei și ventriculotomiei.

În stenoza valvulară, după aortotomie, se vor inciza comisurile valvelor, introducîndu-se degetul pentru control ; în cazul valvelor calcare, ele se vor extirpa și se va insera o valvă artificială.

În stenoza supraaortică, se practică o incizie verticală pe fața anterioară a aortei (Bailey-Fell); se va efectua o endarterectomie a zonei îngroșate și a intimei sau se va exciza eventualul cilindru stenozant prezent; dacă aorta este stenozată în „ceas de nisip“, zona de incizie se va închide cu un *patch* oval de dacron; drenaj retrosternal; închiderea sternotomiei.

Protezările valvulare aortice efectuate pe cord deschis dau — în general — rezultate bune[1]; protezele Starr, Björk, cît și Cutler și Beall au aplicabilitate foarte mare (ele necesită însă aplicarea unui tratament anticoagulant postoperator pentru minimum 6 luni, după care protezele sînt bine suportate în continuare).

În cazul unor anevrisme poststenotice este necesară adeseori excizarea zonei interesate, realizîndu-se refacerea aortei prin proteză de dacron, asociată cu protezare valvulară.

Mortalitatea variază pentru comisurotomii pe cord deschis între 5—12% în centrele cu experiență, 10—20% în celelalte unități. Decesele se recrutează dintre pacienții care au în asociere coronarite, miocardite, endocardite, embolii sau insuficiență valvulară asociată.

Mortalitatea la înlocuirile valvulare unice oscilează în jur de 28%, iar cele plurivalvulare cu aortă asociată la 50%.

Stenoza aortică asociată cu stenoza mitrală are un prognostic postoperator mai bun (Bailey).

Rezultatele postoperatorii, în timp, sînt bune: angina și sincopele dispar, crește capacitatea de efort, iar diametrul inimii revine la normal.

INSUFICIENȚA AORTICĂ

Orificiul aortic prezintă un reflux diastolic spre ventriculul stîng ca urmare a închiderii incomplete a orificiului valvular în diastolă.

Etiologie. Orificiul aortic este un sediu electiv al îmbolnăvirii endocarditice reumatismale. După statistica lui White și Jonnes, localizarea reprezintă 14,7%, de aproape două ori mai puțin decît localizările mitrale. Insuficiența aortică endocarditică Corrigan, ca urmare a îmbolnăvirii reumatismale, este mai frecventă sub vîrsta de 30 de ani. Vîrstnicii fac mai frecvent insuficiențe de origine arterială, aterosclerotică, ateromatoasă. Se descriu și insuficiențe aortice posttraumatice și osleriene, urmate de rupturi valvulare.

Insuficiențele aortice congenitale sînt entități rare, ca și cele funcționale. Adesea, stenoza aortică calcară se asociază cu insuficiența aortică.

Peste vîrsta de 40 de ani, nu sînt rare nici insuficiențele aortice de origine luetică.

Anatomie patologică. Valvele aortice sînt incongruente, cu alterarea marginilor libere care pot fi erodate sau sudate, realizînd o imobilizare, cu orificiu permanent deschis. În cele de origine arterială (luetice) se supraadaugă și inextensibilitatea peretelui scleros aortic.

[1] B. Cooley a inserat 1 500 proteze aortice (1962—1970).

Cordul prezintă hipertrofia ventriculului stîng, însoțită sau nu și de o dilatație, în funcție de stadiul bolii.

Fiziopatologie. Se disting 3 elemente esențiale în hemodinamică:

— lipsa menținerii presiunii diastolice intraaortice;

— creșterea presiunii aortice și telediastolice în ventriculul stîng prin volumul sanguin balansat;

— creșterea presiunii în ventriculul stîng, hipertrofia ventriculară stîngă și dilatarea finală a acestuia.

Lipsa menținerii presiunii diastolice prin incongruența marginilor valvulare aduce după sine o irigație insuficientă a periferiei și mai ales a arterelor coronare, care, chiar în faza de debut cu debit de reflux mic, prezintă fenomene ischemice accentuate.

Prin acumularea progresivă a sîngelui în ventriculul stîng și ejectarea lui în aortă, cu reflux și reîntoarcere din nou în ventricul, cantitatea de sînge crește intracavitar, determinînd și creșterea presiunii; acești ultimi factori determină hipertrofia și apoi dilatarea lui. Gorlin a demonstrat că pentru o suprafață de regurgitație de 0,5 cm², refluxul reprezintă pînă la 3—5 l/minut (poate ajunge pînă la 50% din debitul sistemic).

Creșterea activității cordului stîng, invers proporțională cu randamentul, va determina hipertrofia ventriculului stîng și dilatarea lui. Apare cu timpul insuficiența mitrală secundară (mitralizare a cordului aortic).

Simptomatologie. Semnele subiective sînt: dispneea, ortopneea și dispneea paroxistică nocturnă, cu care debutează de obicei această afecțiune, la cîtva timp după unul sau mai multe puseuri reumatismale. Pacientul este obosit, anxios, nervos, palid. Pot apărea crize de edem pulmonar acut la eforturi mari și la emoții. Semnele de angină pectorală se manifestă prin dureri precardiace. Bolnavii prezintă pulsații puternice, zgomote subiective, cefalee, palpitații, adesea însoțite de amețeli.

Inspecția poate pune în evidență la copii o bombare a zonei precordiale. Faciesul aorticilor este palid, vasele gîtului animate de puls amplu; este prezent „dansul arterial".

Palparea evidențiază un tril la nivelul focarului aortic și senzație de rostogolire a unei bile (*choc en dôme*) la vîrful inimii. Pulsul este mare, celer, bondisant și colabant. Uneori este evidențiabil dublul zgomot Traube pe femurală, dublul suflu crural Duroziez.

Se descriu numeroase alte semne periferice, ca semnul Musset, pulsul amigdalian (Huchard), pulsul luetei (Merklin), pulsul pupilar (*hipus pupilar*).

La auscultație se decelează un suflu diastolic la focarul aortic, în spațiul II intercostal drept, cu propagare în sus și pe marginea dreaptă a sternului, dar deseori se auscultă în spațiul III—IV intercostal stîng. El se aude mai bine la bolnavii șezînd, ușor aplecați înainte și în expir. Zgomotul II poate să se estompeze în focarul aortic. În regurgitațiile aortoventriculare severe, de obicei întîlnim și un suflu sistolic la focarul aortic, chiar și în lipsa vreunei stenoze aortice concomitente. Acest suflu de ejec-

ție se datorește creșterii debitului-bătaie, deci a plus-volumului ejectat în sistolă și care va regurgita în ventricul în diastolă. Acest suflu sistolic funcțional nu se însoțește niciodată de freamăt.

Apariția unui zgomot III, precum și prezența unui zgomot I, accentuat la focarul aortic, sînt fenomene frecvente în regurgitațiile severe. Ultimul este consecința întăririi componentei vasculare a primului zgomot (*ejection sound*) sau (clic protosistolic) prin dilatația bruscă a aortei după deschiderea valvelor sigmoidiene în protosistolă.

Tulburările de ritm cardiac nu sînt rare (extrasistole, bloc atrioventricular).

Tensiunea arterială este caracteristică : există o diferență mare între presiunea sistolică crescută și cea diastolică scăzută. Tensiunea venoasă este mai mare ca la oamenii normali, atunci cînd apare decompensarea.

Date paraclinice: electrocardiografia (fig. 2—77) depistează semne de hipertrofie ventriculară stîngă cu devierea axului la stînga; *QRS* este mai crescut și baza mai largă; unda *T* se opune vectorului *QRS*; în cazul asocierii blocului de ramură dreaptă, este mai posibilă mezaortita luetică;

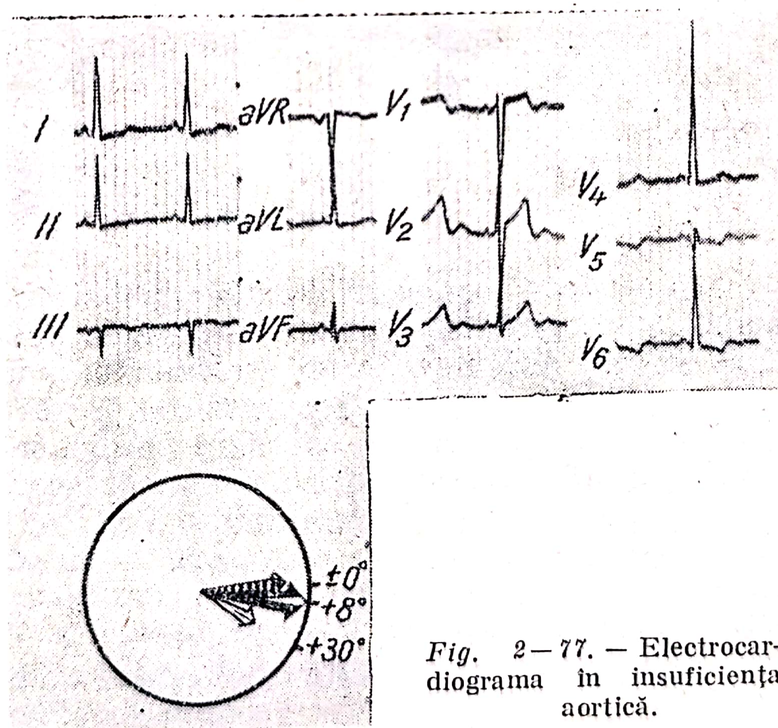


Fig. 2—77. — Electrocardiograma în insuficiența aortică.

— fonocardiografic se constată suflu diastolic, *descrescendo*, cu debut după zgomot II, estompat în focarul aortic, ce se extinde în diastolă pînă la zgomotul I;

— cateterism arterial (artera humerală sau femurală): sonda adesea se angajează greu în orificiul aortic scleros sau uneori foarte ușor, dar imediat este expulzată în sistolă din ventricul; presiunea sistolică este mare în aortă ca și cea telediastolică în ventriculul stîng;

— la angiografie substanţa de contrast descărcată în bulbul ventriculului aortic refulează în ventriculul stîng; cea descărcată în ventriculul stîng balansează între acesta şi aortă; adesea, pot fi depistate întîmplător, cu această ocazie, leziuni coronariene obstructive;



Fig. 2—78.— Insuficienţă aortică (reumatică). Radiologic: plămîn negativ; hipertrofie accentuată a ventriculului stîng; pulsaţii ample pe ventriculul stîng; aorta este dilatată difuz, cu pulsaţii ample.

— radiologic (fig. 2—78), aspectul inimii poate fi normal sau de configuraţie aortică; caracteristice pentru configuraţia aortică sînt: dilatarea ventriculară stîngă, dilatarea aortei ascendente şi uneori a porţiunii descendente, creşterea amplitudinii pulsatile şi prezenţa calcifierilor valvulare (coroană valvulară calcară); totodată se evidenţiază: diametrul transversal al inimii mărit, arcul inferior stîng convex, arcul mijlociu concav, pediculul vascular normal, punctul *G* ridicat.

Formele clinice sînt pure sau asociate cu alte suferinţe: mitrale (fig. 2—79), coarctaţie, defecte septale atriale sau, mai frecvent, cu stenoza aortică, realizînd „boala aortică".

Evoluţie. Complicaţii. Este o afecţiune cu limite medii de tolerabilitate. După o perioadă de timp variabilă, boala evoluează spre insuficienţă cardiacă. Moartea survine prin accidente acute, infarct miocardic sau stop cardiac. La apariţia semnelor pronunţate de insuficienţă cardiacă stîngă evoluţia este rapidă.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe: suflu diastolic în focarul aortic şi puls caracteristic; ECG, cateterismul cardiac şi mai ales angiografia definesc afecţiunea.

Diagnosticul diferenţial se face cu insuficienţa mitrală, pulmonară, defecte septale atriale, fistule arteriovenoase.

Prognosticul în general este rezervat, condiționat fiind de prezența și evoluția bolii de bază și de gradul tulburărilor hemodinamice antrenate de aceasta. O tensiune arterială joasă, cu debit scăzut și cu dilatare și stază ventriculară, denotă întotdeauna un prognostic sever.

Tratament. Indicațiile operatorii se fac acelor bolnavi care prezintă o evoluție rapidă, fenomene anginoase, sincope și tulburări de ritm. Tratamentul medical se adresează mai mult afecțiunii de bază.

Principiul operator constă în corectarea formelor de insuficiență aortică prin efectuarea unei plastii cu dacron (la fenestrări), bicuspidizare internă, înlocuirea unei valve cu plicaturarea inelului (în cele cu dilatarea inelului), decalcifieri la cei cu stenoză concomitentă. Procedura de înlocuire valvulară cu proteză este, însă, operația de elecție.

Intervenția comportă următorii timpi: sternotomie mediană; pericardotomie; C.E.C.; vent apical; clamparea aortei; incizie transversală la 2 cm deasupra originii aortei pe 2/3 din circumferință. Apoi se va recurge la:

— repararea valvei bolnave (în caz că este posibilă, în prezența unor valve elastice, se efectuează plastia);

— în caz că valva este insuficientă, cu depozite calcare se excizează și se înlocuiește cu o proteză valvulară[1].

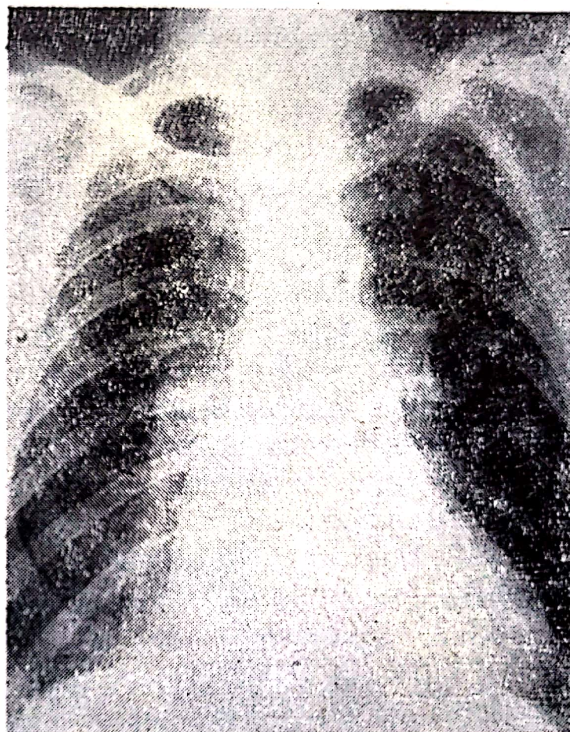


Fig. 2—79. — Valvulopatie mitroaortică (boală mitrală + insuficiență aortică). Radiologic: plămîn negativ; dilatarea ramurilor mari ale arterei pulmonare; hipertrofia ambilor ventriculi, preponderent cel stîng; dilatare moderată a atriului stîng și drept. Radioscopic: pulsații ample pe ventriculul stîng.

Condițiile ce trebuie îndeplinite de o asemenea valvă sînt: să nu stenozeze orificiul protezat; să nu realizeze turbulențe postvalvulare; să nu prezinte un obstacol sau să reducă energia fluxului de scurgere; să nu modifice axul de scurgere; să nu creeze incongruențe între inelul tutore și bilă sau disc prin mugurii excrescenți, care reprezintă și un potențial emboligen și ocluziv pentru coronare.

Valvele artificiale se vor insera cu fire continui sau izolate (Cooley). Se pot aplica valve și din *fascia lata* (material autolog) sau homogrefe Murray (1960), metode care astăzi au căzut în desuetudine prin rezultatele slabe ce le dau.

În privința homogrefelor recoltate de la cadavru în vederea înlocuirii unor astfel de valve, remarcăm experiența acumulată de Barratt-Boyes.

---

[1] Prima tentativă de înlocuire valvulară a fost efectuată de Hufnagel.

O tehnică citată de Gonzales, Ross și Lavin constă în înlocuire valvulară aortică cu valvă de arteră pulmonară proprie, pulmonara proprie fiind înlocuită cu o homogrefă aortică conservată.

Dacă operația nu durează mai mult de 60 de minute, după experiența lui Cooley nu este necesară perfuzia coronară decît dacă miocardul este foarte alterat.

Operația se încheie prin refacerea peretelui aortic, purjare cu ac forat, defibrilare cardiacă, decanulare, drenaj precardiac și pericardic. Închiderea toracelui urmată de refacerea straturilor anatomice.

Rezultatele postoperatorii, în general bune, ca și în statistica noastră, înregistrează o mortalitate mai mare la formele medii sau combinate cu alte leziuni.

STENOZA TRICUSPIDIANĂ

Stenoza tricuspidiană reprezintă strîmtorarea lumenului orificiului tricuspid sub limitele anatomofiziologice normale, ceea ce are drept consecință o jenă în trecerea sîngelui din atriul drept în ventriculul drept în timpul diastolei.

Etiologie. Stenoza tricuspidiană este reumatică sau congenitală (vezi atrezia). Uneori (rar) poate evolua ca și o componentă a sindromului carcinoid. Apare mai ales la sexul feminin.

Anatomie patologică. Orificiul este stenozat, ca urmare a sudării celor 3 valve la nivelul comisurilor. Rezultă un orificiu de 1—2 cm², cu localizare excentrică. Este foarte rar solitară, fiind asociată cu o insuficiență tricuspidiană sau cu alte boli valvulare, mai cu seamă cu stenoza mitrală și aortică (sindromul valvular tristenotic). Rareori prezintă calcifieri. Este însoțită constant de o creștere în volum a atriului drept. Ficatul, rinichiul și splina au stază pronunțată. Frecvent staza hepatică duce la fibroză.

Fiziopatologie. Stenoza tricuspidiană realizează o stază importantă în atriul drept, cu răsunet în întreaga circulație venoasă.

Afecțiunea este bine suportată o perioadă de timp.

Clinică. Ca semne funcționale remarcăm tulburări respiratorii ca : dispnee de efort, cianoză, ortopnee. În coexistență cu stenoza mitrală gravitatea acesteia din urmă scade.

La examenul obiectiv, în aria orificiului tricuspid, se poate pune în evidență un suflu diastolic sau un suflu presistolic, care se propagă dinspre marginea dreaptă spre cea stîngă a sternului (spațiul IV), ceea ce trebuie să orienteze spre stenoza tricuspidiană, mai ales dacă este însoțit de turgescență venoasă, puls venos, hepatomegalie (hepatomegalia este pulsatilă, adeseori însoțită de fenomene de insuficiență hepatică), puls hepatic și cianoză periferică. Uneori este prezentă ascita și edemele membrelor inferioare. Suflul diastolic din dreapta sternului și în zona xifoidiană se accentuează în inspirație normală. În caz de stenoză tricuspidiană izolată, în general, la auscultație lipsește clacmentul de închidere.

Dilatarea atrială dreaptă este un semn foarte valoros, depistabil la examenul radiologic.

Datele paraclinice sînt:

— ECG cu unde P mari și ascuțite, bifide în D_2 și D_3; axul QRS — deviat spre dreapta; aritmiile sînt frecvente, precum și blocul atrioventricular;

— elementele radiologice sînt caracterizate de claritatea cîmpurilor pulmonare (desenul vascular pulmonar este redus, ca urmare a circulației slabe în teritoriul pulmonar); hiperpulsatilitatea venei cave superioare; dilatarea atrială mare; splenoportografia este o metodă de investigație foarte valoroasă în asemenea cazuri, deseori înlocuind cateterismul cardiac sau biopsia hepatică în evaluarea hemodinamică a sistemului port;

— cateterismul indică presiunea venoasă, în general, crescută; sonda (la cateterismul inimii drepte) balansează într-un atriu mare; se angajează greu în valva tricuspidă; la măsurarea presiunilor se obține, de cele mai multe ori, un gradient atrioventricular mediu de 3—5 mmHg diastolic, în favoarea atriului; cateterismul poate evidenția și gradul stenozei, respectiv se poate calcula mărimea orificiului, care oscilează între 0,8—1,5 cm^2; fluoroscopia prezintă hipertrofia atrială;

— pe jugulogramă apar unde *a* largi;

— presiunea venoasă este crescută, în jur de 18 cm H_2O;

— fonocardiograma arată vibrații diastolice pe aria tricuspidă, clacment și adesea suflu presistolic;

— angiocardiografia certifică supoziția, demonstrînd un atriu mare, jet de ejecție atrială întîrziat și subțire (orificiu stenotic), și un ventricul mic, care se opacifiază palid și tardiv;

— la fotoscan desenul pulmonar apare palid;

— la echocardiograf se evidențiază atriul drept dilatat și valva imobilă;

— datele de laborator indică semne de insuficiență hepatică, anemie.

Complicațiile sînt insuficiența cardiacă dreaptă, insuficiența hepatorenală, emboliile, endocardita.

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor clinice (dispnee, uruitură diastolică, turgescența vaselor jugulare, presiunea venoasă crescută, puls jugular, hepatomegalie), radiologice, angiografice și datele cateterismului cardiac.

Diagnosticul diferențial se face cu stenoza mitrală și insuficiența aortică.

Evoluție. Prognostic. Media de viață a celor cu stenoză triscuspidiană este în jur de 23 de ani (Cook, White). Prognosticul cel mai defavorabil aparține celor cu afecțiuni mitroaortice asociate.

Tratament. Se va efectua intervenția operatorie[1] ce va consta în divulsie digitală, valvulotomie sau protezare valvulară. Înainte trebuie

[1] Calea de abord va fi sternotomia mediană sau toracotomia dreaptă (vezi tehnica operatorie la stenoza mitrală).

să se stabilească dacă există sau nu o stenoză mitrală ori aortică care, obligatoriu, se va opera înainte, sau dacă starea pacientului o permite, concomitent; altfel, simptomele se agravează prin aportul mare de sînge în circulația pulmonară (edem pulmonar). În cazul în care diagnosticul nu s-a precizat înainte de comisurotomie sau protezare mitrală, dar post-operator persistă dispneea și edemul, incontestabil este prezentă o stenoză tricuspidiană care va trebui rezolvată în 1—2 luni postoperator. La pacienți cu restenozare mitrală și cu stenoză tricuspidiană coexistentă, se recomandă abordul transseptal prin atriul drept al valvei mitrale și comisurotomie tricuspidiană în aceeași ședință (de preferat instrumentală).

Dacă există „boală tricuspidiană" (stenoză + insuficiență), valvulotomia este contraindicată.

Pentru realizarea intervenției, abordul se poate face prin atriul drept, pe cord închis. Comisuroliza se face digital sau instrumental transatrial sau transventricular. Valvulotomia pe cord deschis se va face sub protecția *by-pass*-ului cardiopulmonar total. Valvulotomia tricuspidă trebuie să fie incompletă pentru a nu produce insuficiență.

După atriotomia dreaptă, se repereazā valva pe cîrlige și se secționează comisurile alipite (2/3 din comisura anterioară dintre valva septală anterioară și septală posterioară, dar nu pînă la inelul fibros). Nu se va inciza comisura dintre valva anterioară și cea posterioară, rezultînd doar două valve. În cazul în care valva este alterată, va fi excizată complet și se va înlocui cu proteză artificială, operația necesitînd circulație extracorporeală.

Rezultatele, în general, sînt bune.

Unii recomandă protezare cu valve Starr-Edwards în poziție tricuspidă, avînd în vedere rezultatele hemodinamice mult îmbunătățite postoperator. Ch. Contamin și colab. au demonstrat, experimental, că protezările valvulare tricuspide pun probleme deosebite în evoluția postoperatorie. În primul rînd, trombozarea și emboliile consecutive apar în procent mare. Mai mulți factori ar favoriza acest lucru:

— implantarea protezei deasupra inelului fibros, adică în poziție atrială dă procentul cel mai mare de tromboze, fiind necesară implantarea ventriculară;

— orice infecție generalizată;

— tulburările secundare de ritm;

— examenele de tipul cateterismului cardiac și al angiografiei;

— defectele de tehnică, efectuînd suturi incomplete, fenestrația valvei;

— hematoamele peretelui miocardic.

Pentru înlăturarea acestor inconveniente se recomandă anticoagulante din ziua a 3-a) și folosirea de proteze acoperite total cu dacron.

Noi folosim cu rezultate bune, în aceste cazuri, valvele Björk-Shylei.

INSUFICIENȚA TRICUSPIDIANĂ

Insuficiența tricuspidiană organică, valvulară, afecțiune rară, este caracterizată printr-un flux sistolic dinspre ventriculul drept spre atriul drept, ca urmare a neînchiderii perfecte a valvelor. Insuficiența tricuspidiană afectează ventriculul drept exact în modul în care insuficiența mitrală se repercută asupra ventriculului stîng.

Mai frecvent ea este funcțională, ca urmare a dilatării ventriculului drept în insuficiența ventriculară dreaptă și mai rar organică, cînd obișnuit însoțește alte valvulopatii.

În cazurile de stenoză mitrală strîmtă, asociată cu o hipertensiune marcată în mica circulație, valva tricuspidă este și ea lezată în mod cert, de aceea se recomandă tratamentul chirurgical al leziunii, simultan cu corectarea stenozei valvei mitrale.

Etiologie. Forma congenitală este rară ca și formele organice (reumatică, tuberculoasă, postinfecțioasă, postinfarct — dezinserții tendinoase). Mai frecvent afecțiunea apare sub forma funcțională, ca urmare a unei hipertensiuni ventriculare drepte, mai ales în stenoza mitrală și stenoza pulmonară. Insuficiența tricuspidiană de origine traumatică este și mai rară : pînă în prezent s-au citat în literatura de specialitate numai 13 cazuri (insuficiență tricuspidiană izolată).

Fiziopatologie. Refluxul din ventricul în atriu generează o undă de șoc, care se evidențiază în toată aria circulației venoase cefalice și prin pulsațiile hepatice. Primul semn poate fi prezent și într-o insuficiență dreaptă, unde lipsesc pulsațiile hepatice.

Anatomie patologică. Se remarcă aceleași leziuni ca în insuficiența mitrală, cu îngroșări și sclerozări valvulare, cu scurtarea de cordaje. Depozitele calcare în aceste cazuri însă sînt rare.

Clinică. La inspecție remarcăm cianoza buzelor, turgescența venelor cervicale și, în cazurile de regurgitație severă, de obicei și un oarecare grad de icter sau subicter (consecință a unei staze hepatice severe).

La palpație se simte un freamăt sistolic cu localizare xifoidiană. Prezența pulsului sistolic venos, și a pulsului hepatic, trădează afecțiunea. Dispneea pacientului nu este exprimată decît în timpul eforturilor fizice mari.

La auscultație se percepe suflul sistolic pe aria tricuspidă (cu transmisie spre baza gîtului), care crește în inspirație.

Bolnavii care prezintă valori hemodinamice foarte alterate, iar la auscultație un suflu sistolic de calitate și frecvență deosebite, ne determină să ne gîndim și la posibilitatea unui mixom atrial drept, calcificat, leziune evidențiabilă frecvent numai intraoperator.

În insuficiențele avansate pot fi prezente edemele și ascita, fiind însoțite precoce de dispnee și ortopnee.

Date paraclinice:

— radiologic, atriul drept este mărit în volum, fiind animat de mișcări concomitente cu sistola ventriculară (cinedensigrafie); se pare că nu este posibilă diferențierea formei funcționale de cea organică;

— electrocardiografic, unda P este mare, putînd fi bifidă; unda intrinsecoidă în V_1-V_2 se modifică (peste 0,04 secunde, uneori cu aspect de bloc drept) din cauza hipertensiunii ventriculare drepte; unda T are axul deviat spre stînga; dealtfel, afecţiunea nu are aspecte caracteristice;

— cateterismul cardiac drept pune în evidenţă o hipertensiune atrială (15–30 mmHg) şi ventriculară, cu presiune telediastolică mare;

— la angiografie substanţa de contrast balansează între cele două cavităţi; adesea sonda este respinsă din ventricul (fluoroscopie);

— fonocardiografia arată vibraţii sistolice pe aria tricuspidă descrescînde sau holosistolice.

Diagnostic. Dacă insuficienţa tricuspidiană dispare la repaus şi tratament medical îndelungat, ea este funcţională. Altfel trebuie privită ca insuficienţă organică, mai ales dacă la cateterism tensiunea ventriculară sistolică şi diastolică sînt ridicate, acestea demonstrînd un semn sigur că este vorba de o leziune organică. Dacă este prezentă o boală tricuspidă (stenoză asociată cu insuficienţă), leziunea organică este certă.

Deseori numai intraoperator sau chiar numai la reintervenţie se poate stabili diagnosticul corect de insuficienţă tricuspidiană, care chiar şi după explorări funcţionale de mare fineţe poate fi mascată de suspiciunea unei cardiopatii congenitale (malformaţie Ebstein sau *foramen ovale* persistent).

Evoluţia. Bolnavii termină prin a face insuficienţă hepatică combinată cu insuficienţă cardiacă.

Prognostic. Insuficienţa tricuspidă se asociază de obicei modificărilor mitrale, prognosticul fiind destul de bun (supravieţuiri de peste 10 ani de la debutul edemelor). Bolnavul este însă incapabil de activitate fizică, datorită oboselii precoce şi constante. Finalul este determinat de evoluţia bolii de bază. Evoluţia este de lungă durată în formele primitive şi mai ales în cele funcţionale.

Tratament. Se efectuează valvuloplastie cu sutura comisurilor cu fire izolate, realizînd un dispozitiv bivalvular. Se va sutura comisura dintre valva septală, posterioară şi externă, pînă la comisura dintre valva anterioară şi posterioară. Se desfiinţează astfel valva posterioară. Protezarea valvulară este indicată destul de rar şi numai în situaţiile în care procedurile conservatoare nu sînt eficiente. Se va recurge la protezare valvulară în leziuni organice, mai ales în leziunile posttraumatice (agresiuni sau iatrogene), unde la o indicaţie operatorie corectă şi tehnică chirurgicală perfectă, rezultatele tardive vor fi foarte bune.

Se recomandă şi anuloplastia în caz de insuficienţă valvulară funcţională, care se efectuează simultan cu corectarea leziunilor altor valve în caz de polivalvulopatie.

În multe cazuri insuficienţa tricuspidiană este numai funcţională şi cedează după corectarea leziunii mitrale. Alteori, cînd postoperator bolnavul nu evoluează favorabil, se poate decela existenţa leziunii grave a tricuspidei. Pentru acest motiv, se recomandă explorarea digitală a valvei

tricuspide în aceeași ședință și, la nevoie anuloplastie, care va influența foarte favorabil evoluția postoperatorie și rezultatele tardive.

Folosirea inelului metalic Carpantier pentru anuloplastie dă azi rezultate bune.

AFECȚIUNI CONGENITALE ALE INIMII ȘI MARILOR VASE

Prin boli congenitale ale inimii și vaselor se înțeleg anomaliile datorite dezvoltării defectuoase, în timpul vieții intrauterine, a structurilor anatomice ale inimii și ale vaselor mari.

Procesul de formare a cordului are loc din săptămîna a doua embrionară și pînă la sfîrșitul lunii a doua. Prin contopirea a doi muguri situați în partea cranială a embrionului, anterior de tubul digestiv primitiv, ia naștere tubul cardiac primitiv, care cuprinde 4 segmente : *bulbus cordis*, partea ventriculară, partea atrială și sinusul venos. Prin creștere în lungime, torsionări și proliferări endocardice, cordul va primi forma și arhitectonica definitivă.

Bolile congenitale ale inimii și marilor vase reprezintă o frecvență de 1—2 % din totalul bolilor cardiace și 50 % din totalul bolilor congenitale ale copilului.

Etiologia bolilor congenitale nu se cunoaște încă cu exactitate. Majoritatea autorilor sînt însă de acord că la apariția bolilor congenitale concură o constelație polimorfă de factori.

Ereditatea este întîlnită în 2 % din cazuri (anomalii similare la copii și părinți, coexistența și a altor malformații, apariția la gemeni monozigoți a bolilor de inimă congenitale, incidență mai mare în consanguinitate etc.). Astfel, de exemplu, mamele purtătoare de malformații cardiace dau naștere la copii malformați cu o frecvență de 4—6 ori mai mare.

De asemenea factorul matern direct [mamă în vîrstă de peste 40 de ani, sau care în perioada primelor 3 luni de sarcină a suferit infecții virotice (rubeolă, parotidită epidemică, varicelă, rujeolă, hepatită epidemică) sau alte infecții (endomiocardită fetală reumatismală, scarlatină, febră tifoidă, lues)] contribuie la înregistrarea nașterilor de copii cardiopați.

Factorii materni metabolici, reprezentați prin avitaminoze (vitamina A, B, acidul pantotenic), stări de denutriție, etilism, diabet, iradieri cu raze Röntgen, tratamente cu antimitotice, radionuclizi, tulburări endocrine etc., vor fi luați, de asemenea, în considerare.

Alți factori sînt : hipoxia prelungită placentară, *placenta praevia*, consanguinitatea.

Asocierea cardiopatiilor congenitale cu anomalii cromozomiale nu este o raritate. Astfel, mongolismul (sindromul Langdon-Down) deseori se asociază cu : defecte septale atriale sau ventriculare, canal atrioventricular comun, persistența canalului arterial și tetralogie Fallot.

Mecanismele și perioadele în care factorii etiologici amintiți acționează asupra dezvoltării inimii sînt numai parțial cunoscute.

Clasificare. Au fost folosite nenumărate criterii : clinice, anatomice, anatomoclinice, fiziologice și paraclinice (radiologice).

Clasificarea făcută de Vernant și Corone cuprinde :

— anomalii cardiovasculare congenitale cu șunt stînga-dreapta ;

— cardiopatii congenitale cu șunt dreapta-stînga ;

— cardiopatii congenitale cu obstacole, fără șunt ;

— alte anomalii cardiace sau vasculare congenitale.

Cea mai utilă pentru practică este clasificarea făcută de Taussig și Bing, bazată pe criteriul clinic (cianotice-acianotice) și pe criteriul fiziopatologic (cateterism).

1. *Boli cardiovasculare cu mărirea volumului/minut în mica circulație* :

— acianogene (persistența canalului arterial ; defect septal atrial și sindrom Lutembacher ; defect septal ventricular ; transpoziția vaselor mari ; comunicare aortopulmonară, directă sau indirectă ; anevrism congenital al sinusului Valsalva și ruptura lui în ventriculul drept) ;

— cianogene (complex Eisenmenger ; anevrism arteriovenos pulmonar ; sindrom Taussig-Bing).

2. *Boli cardiovasculare cu micșorarea volumului/minut în mica circulație* :

— acianogene (stenoza pulmonară pură ; stenoza tricuspidiană pură ; reduceri dimensionale ale arborelui arterial pulmonar) ;

— cianogene [stenoza pulmonară cu defect septal atrial (trilogia Fallot) ; stenoza pulmonară cu dextropoziția aortei și cu defect septal ventricular și atrial (pentalogia Fallot) ; atrezia sau stenoza orificiului tricuspidian, cu defect septal atrial ; boala Ebstein ;ventricul unic ; trunchi arterial comun ; transpoziția completă a vaselor pulmonare ; persistența venelor cave stîngi și vărsarea lor în atriul stîng].

3. *Boli cardiovasculare cu volumul/minut egal între marea și mica circulație* :

— defecte ale arborelui arterial pulmonar (dilatații congenitale ale arterei pulmonare ; anevrismul congenital al arterei pulmonare ; anomalii de poziție, de traiect și de număr ale arterei pulmonare) ;

— defecte ale inimii stîngi și ale sistemului aortic (anomalii ale orificiului aortic și ale infundibulului aortic ; anomalii ale arcului aortic sau ale ramurilor sale ; stenoza istmică și subistmică a aortei ; anomalii volumetrice și parietale ale sistemului aortic) ;

— defecte ale inimii în totalitate [anomalii de poziție ale inimii (dextrocardie și dextropoziție ; anomalii congenitale ale volumului inimii (cardiomegalii congenitale) ; anomalii ale arterelor coronare ; anomalii congenitale ale ritmului de conducere ; anomalii congenitale ale pericardului].

Asocierile diferitelor malformații cardiace nu sînt rare. Deseori prezența a două malformații permite supraviețuirea pînă la o anumită vîrstă [sînt cunoscute asocieri de atrezie tricuspidiană, hipoplazia urechiușii drepte, auricul stîng dublu și defect septal interventricular (Dor și Bon) ca și asocierea atrezie tricuspidiană, transpoziție și coarctația aortei].

O clasificare recentă a anomaliilor congenitale aparține Colegiului american de radiologie :

— șunt stînga-dreapta [comunicare interventriculară ; comunicare interatrială, tip *ostium secundum* ; comunicare interatrială tip *ostium primum* ; canal atrioventricular comun ; canal atrial ; alte șunturi extracardiace (inclusiv fistule aortopulmonare formate la originea arterei pulmonare, din aortă sau trunchiul arterial brahiocefalic ; întoarcere venoasă pulmonară anormală parțială ; alte șunturi mixte (exclusiv rupturi de anevrisme ale sistemului Valsalva)];

— tulburări de admisie [transpoziția completă a marilor vase fără stenoză pulmonară (inclusiv dublu orificiu al ventriculului drept Taussig-Bing) ; atrezia tricuspidiană fără stenoză pulmonară ; ventricul unic fără stenoză pulmonară ; trunchi arterial tip 1 și 3 ; întoarcerea venoasă anormală totală ; altele (inclusiv cord bilocular, atriu unic)];

— șunt dreapta-stînga [tetralogia Fallot (inclusiv pseudotrunchiul, *trunchius artericsus* tip 4) ; atrezie tricuspidiană cu stenoză pulmonară sau atrezie pulmonară ; transpoziție cu stenoză pulmonară (inclusiv transpoziția completă sau parțială) ; boala Ebstein ; comunicare interauriculară cu stenoză pulmonară (trilogie) ; fistulă arteriovenoasă pulmonară ; altele (inclusiv sindrom al cordului drept hipoplazic, stenoză pulmonară)];

— anomalii valvulare sau arteriale pulmonare [stenoză pulmonară valvulară izolată ; stenoză pulmonară infundibulară izolată ; stenoză pulmonară periferică (coarctație arterială pulmonară) ; hipoplazie sau absență a unei artere pulmonare ; dilatație idiopatică a arterei pulmonare ; altele (inclusiv traiect anormal al arterei pulmonare)];

— leziuni obstructive ale inimii stîngi (coarctație de aortă ; stenoză aortică valvulară ; stenoză aortică sub- sau supravalvulară ; alte obstrucții de ejecție ventriculară stîngă ; stenoză mitrală ; stenoză a unei vene pulmonare principale ; cord triatrial ; sindrom de cord stîng hipoplazic ; atrezie aortică ; alte obstrucții venoase pulmonare) ;

— anomalia aortei și a ramurilor sale [aortă la dreapta cu imaginea în oglindă (arc anterior) ; aortă la dreapta cu subclavia stîngă anormală (arc posterior) ; inel vascular (inclusiv dublu arc aortic) ; aortă la stînga cu subclavia dreaptă anormală ; variațiuni minore (trunchi brahiocefalic, arteră vertebrală născută din aortă) ; altele (întreruperea circuitului aortic, aortă la stînga cu ligament arterial drept)];

— dextrocardia (*situs inversus* total ; dextrocardie fără alte anomalii cardiace ; mezocardie ; *situs inversus* cu levocardie ; secundare ; altele) ;

— alte cardiopatii congenitale [maladia miocardică congenitală ; transpoziție corectă ; persistența venei cave superioare stîngi ; vena cavă inferioară anormală ; altele (inclusiv anevrisme congenitale, diverticuli de ventricul stîng, ectopia inimii)].

Diagnosticul este efectuat în colaborare cu medicul cardiolog. De fapt, diagnosticul malformațiilor cardiace congenitale cu cianoză precoce din șunturile masive dreapta—stînga îl face medicul pediatru. Etapele de diagnostic urmează filiera obișnuită : anamneză, examen obiec-

tiv (auscultație), examinări paraclinice (radiologice, ECG, fonocardiogramă, cateterism și investigații hemodinamice).

Accentuăm că în afara semnelor proprii fiecărei afecțiuni, în bolile de inimă cianogene întîlnim o serie de simptome caracteristice: hipocratismul digital (degete în formă de „băț de toboșar"), consecință a creșterii volumului circulației mari datorită șuntului (este o manifestare paralelă; atunci cînd apare această disacromelie se poate presupune că cianoza este relativ recentă, de aproximativ 6 luni); poliglobulia este și ea o manifestare paralelă, dar precoce, chiar prodromică, în insuficiențele respiratorii fiind primul semn de decompensare, iar nivelul ei indicînd gradul de gravitate al „bolii albastre"; fundul de ochi unde arteriolele și venulele au aceeași colorație albăstruie, ceea ce confirmă diagnosticul diferențial între cianoză și eritroză (simptom al poliglobuliei); poziția „*squatting*" („pe vine", sau poziția șezîndă cu extremitățile inferioare ridicate); dispneea; reducerea capacității fizice la efort; tulburări nervoase; tulburări digestive; infecții pulmonare repetate.

Un simptom constant este suflul sistolic de intensitate variabilă, cu sediul condiționat de leziunea anatomică și modificarea zgomotelor cardiace din cauza hipertrofiei ventriculare, evacuării întîrziate a ventriculului încărcat sau din cauza stenozelor valvulare ale vaselor mari.

Cele expuse mai sus trebuie să fie binecunoscute de medicii practicieni din teren pentru depistarea, diagnosticarea și îndrumarea spre serviciile de specialitate a tuturor bolnavilor suferind de afecțiuni congenitale ale inimii și vaselor.

Diagnosticul și rezolvarea chirurgicală a bolilor congenitale ridică încă și astăzi probleme grele. Din numărul lor mare, mai puțin de jumătate sînt rezolvate de chirurgia contemporană: canalul arterial, coarctația de aortă în toate variantele ei, fereastra aortopulmonară, defectele septale atriale și ventriculare, atriul comun, canalul atrioventricular, anomalii de întoarcere a venelor pulmonare, transpoziția vaselor mari, tetralogia și trilogia Fallot, stenoza arterei pulmonare, stenoza congenitală a arterei aorte, atrezia tricuspidă etc.

În marea majoritate a cazurilor se găsesc asociate la un bolnav două, trei sau mai multe defecte distincte, care de obicei agravează afecțiunea de bază (dominantă).

Tratamentul bolilor congenitale ale inimii este chirurgical. Șunturile venoase prin defecte septale, defectele aortopulmonare, canalul arterial, tetralogia și trilogia Fallot după o perioadă de tolerare, la un moment dat necesită intervenția chirurgicală pentru prevenirea apariției insuficienței cardiace care amenință viața bolnavului, prevenirea mortalității la vîrsta adultă, prevenirea infecțiilor intercurente (pneumonii, empiem etc.) și a leziunilor vasculare pulmonare (baraj II) sau a endocarditei bacteriene, ameliorarea semnelor subiective (oboseală, dispnee) și a celor obiective, care duc la creșterea capacității fizice.

Succesul în abordarea chirurgicală este condiționat de:

— vîrsta și sexul bolnavului; McGoon și colab. într-o statistică (1955—1970) comunică rezultatele obținute la 275 de pacienți, cu o vîrstă

mai mică de 2 ani, care au beneficiat de corecția chirurgicală a suferinței congenitale cardiace, din care 165 băieți și 110 fete (media de vîrstă a fost de un an, iar greutatea de 2 500 g pînă la 16 kg); frecvența leziunilor a fost următoarea: defecte septale ventriculare — 52%, transpoziție — 13%, anomalii ale venelor pulmonare — 7%, anomalii de implantare a arterelor bronșice — 9%; micii pacienți au avut semne de insuficiență cardiacă într-o proporție de 70%, deficit la eforturi la 42%, pneumonii recidivate la 25%, anoxie, cianoză la 25%; mortalitatea globală a fost de 36%, la cei cu defecte septale ventriculare de 8% și la cei cu transpoziții de 13%; reiese clar că afecțiunea congenitală se poate opera la orice vîrstă, mai ales cînd necesitățile o cer;

— varietatea anatomică a defectului și prezența unor factori asociați (volumul mare al șuntului, direcția, raportul față de debitul sistolic, mecanismele compensatorii prezente, gradul de dilatație ventriculară, presiunea atrială);

— factorul tehnic, nefiind lipsit de interes, subliniem importanța colectivului, experiența în precizarea diagnosticului, posibilitățile de anestezie și reanimare, competența echipei operatorii și mai ales îngrijirile postoperatorii.

De toate aceste condiții depinde succesul tratamentului aplicat. Kirklin, din Clinica Mayo (1970), arată că mortalitatea în defectul septal atrial, înainte de 1961, era de 5%, după 1962 de 1,3%, iar în ultimii 3 ani a fost nulă.

În indicarea unor procedee paleative se ține cont de datele furnizate de experiența mondială:

— anastomoza subclaviculară (Blalok-Taussig) poate fi utilizată încă din luna a 3-a de viață a bolnavilor, dar prezintă o serie de deficiențe (posibilitatea trombozării vasului, apariția unor leziuni date de hipertensiunea pulmonară în plămînul stîng, irigat mai abundent decît cel drept) care complică evoluția ulterioară;

— anastomoza dintre aorta descendentă și artera pulmonară stîngă (Potts-Smith) este în general evitată din cauza insuficienței ventriculare stîngi pe care o produce și mai ales datorită dificultății de închidere după corecția totală;

— anastomoza Watherstohn-Cooley (aortă-artera pulmonară dreaptă) este indicată pentru diverse anomalii organice (transpoziții, tetralogii, stenoza arterei pulmonare etc.), este ușor de suprimat, în caz de corecție totală;

— anastomoza Redo-Eker (proteză intrapericardică aortopulmonară) are o deficiență majoră și anume, se trombozează frecvent și relativ ușor;

— operația Blalock-Hanlon sau Rashkind (realizarea unui defect septal interatrial în transpoziția vaselor mari) creează condiții ca boala să fie bine suportată pînă la vîrsta preșcolară, cînd se poate face mai ușor corecția totală;

— operația d'Alleigne de anastomoză aorto-pulmonară dreaptă cu proteză de 8 mm ∅ precar;

— operația Damman-Müller — bandingul de arteră pulmonară pentru protejarea circulației pulmonare.

Operațiile de corecție totală, care se efectuează între vîrsta de 4—7 ani, constau din :

— închiderea completă a defectului septal ventricular se face prin *patch* sau sutură completă, evitîndu-se producerea blocului cardiac ;

— în stenoza arterei pulmonare, rezolvarea obstrucției arterei pulmonare din fața refulării ventriculului drept (hipertrofie musculară; stenoză infundibulară, valvulară sau supravalvulară) se face prin excizia peretelui supraventricular, valvulotomie, lărgirea trunchiului conului arterei pulmonare cu dispunerea unui *patch* de pericard sau dacron (la alegere) ;

— în defectul septal atrial închiderea defectului se face prin sutură continuă, în caz că avem stofă septală, sau cu *patch* de dacron ;

— în transpoziția vaselor mari se realizează procedeul Mustard, care constă în dispunerea intraatrială a unui lambou pericardic ce va separa atriul stîng de cel drept și va realiza un flux fiziologic ;

— în boala Ebstein se utilizează protezarea valvulei tricuspide și atrioplicatura porțiunii de ventricul atrializat ;

— în anomaliile de întoarcere a venelor pulmonare, inserarea în sept a unui petic de pericard sau de dacron îndreaptă torentul sanguin în ventriculul stîng ;

— *troncus arteriosus* și variantele sale se rezolvă prin reimplantarea arterei pulmonare direct în ventriculul drept sau prin intermediul unei homogrefe, ori a unei artere din dacron ;

— canalul arterial beneficiază de abordarea extracardiacă a defectului, efectuîndu-se ligatură sau transsecțiune și sutură ;

— coarctația de aortă se rezolvă prin rezecția zonei stenozate, anastomoza „cap la cap" sau proteza din dacron ; actualmente se preferă incizarea longitudinală a zonei coarctației, după care se aplică un *patch*, de formă rombică, de dacron ;

— fereastra aortopulmonară se tratează prin închiderea „ferestrei" pe cale transpulmonară.

Toate aceste intervenții pot fi efectuate numai în condiții optime de echipă, dotare și experiență corespunzătoare. Folosirea circulației extracorporeale, a hipotermiei și reanimării intra- și postoperatorii sînt factori esențiali pentru reușită.

Prognosticul bolilor congenitale ale inimii și vaselor este condiționat de gradul de hipoxemie și de răsunetul defectului congenital asupra miocardului. Prognosticul depinde nu numai de prezența și stadiul evolutiv al leziunii de bază, dar și de modificările structurale ale miocardului, într-o serie de cardiopatii congenitale.

Prognosticul bolilor congenitale neoperate ale inimii este sever. De cele mai multe ori ansamblul de defecte duce la majoritatea bolnavilor la deces în primele ore, zile sau luni de viață. O nouă etapă de pierderi are loc la grupa de vîrstă cuprinsă între 6 și 10 ani și puțini bolnavi cu afecțiuni cianogene ajung pînă la vîrsta de 30 de ani.

Riscul operator (Th. Burghele). Cianoza prezintă două consecințe mari pentru operator : hipoxia și hipercapnia. Metabolismul organelor vitale fiind viciat, pericolul acidozei, al fibrilației ventriculare și al sincopei cardiace este foarte mare. Mai intervin ca factori agravanți

poliglobulia și *sludge*-sindromul, care antrenează declanșarea tromboemboliilor.

Accidentele intraoperatorii și postoperatorii trebuie prevenite prin: reducerea nevoilor de O_2 prin repaus complet și sedative, asigurarea unui echilibru hidric adecvat, asanarea focarelor de infecție, vitaminoterapie și regim alimentar bine echilibrat, oxigenare intermitentă timp de 48 de ore preoperator, sîngerări seriate și administrare de anticoagulante.

Deseori copiii și tinerii cu cardiopatii congenitale nu necesită limitarea absolută a activității fizice, însă desigur capacitatea de efort este scăzută și diferă de la o malformație la alta.

Cu toate că de multe ori tratamentul de refacere chirurgicală are limitele sale, rămîne totuși unicul tratament al bolilor congenitale ale inimii și vaselor.

COARCTAȚIA AORTEI

Clasic, coarctația aortei se prezintă sub forma unei stenoze congenitale strînse sau a unei obstrucții complete a lumenului aortic, situată aproape întotdeauna deasupra sau în vecinătatea inserției canalului sau ligamentului arterial pe aortă. Caracteristică este elongația și sinuozitatea porțiunii finale a arcului aortic, în formă de „3" cu unghiul ascuțit la nivelul inserției ligamentului arterial.

Pseudocoarctația aortei este o anomalie congenitală ce reprezintă probabil o formă abortivă a coarctației adevărate. Diferă de coarctația adevărată, în primul rînd prin absența îngustării reale a lumenului, absența gradientului de presiune și a circulației colaterale.

Leziunea a fost descrisă de Morgagni (1760), iar prima relatare detaliată a bolii aparține lui Paris (1789).

Prima clasificare (coarctații de tip infantil și adult) aparține lui Bonnet (1903), iar primul succes operator în Europa aparține lui Crafoord și Nylin (1945), iar în S.U.A. lui Gross și Hufnagel (1945).

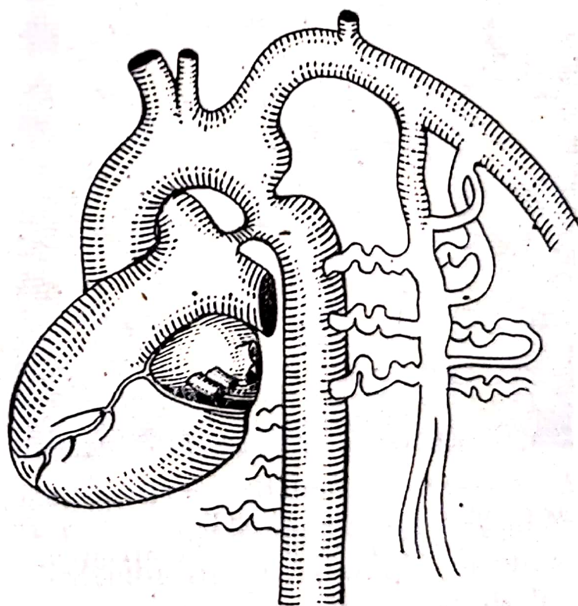


Fig. 2–80. — Coarctația aortei.

Frecvența coarctației de aortă este de un caz la 1 200 – 1 500 de autopsii sau un caz la 2 000 – 10 000 de locuitori. Survine mai frecvent la sexul masculin (3 – 8/1).

Etiopatogenie. Sînt trei ipoteze care explică instalarea leziunii:

— obliterarea canalului arterial antrenează o retracție cicatriceală a punctului de implantare aortică;

— o anomalie în dezvoltarea arcului aortic (simplă);

— un element inflamator prenatal, care generează și alte defecte.

Anatomie și embriologie. Din motive nedefinite (etiologic) se constată lipsa de dezvoltare a aortei în perioada fetală, cu prezența fibrelor netede musculare prelungite din canalul arterial spre peretele aortic. Acestea fibrozează și obliterează lumenul aortic odată cu canalul, astfel încît, coarctația ia forma unui ceas de nisip. Din cauza stenozei, a obliterării cu un sept (fig. 2 — 81), se produce o deviere a torentului sanguin printr-o largă anastomoză derivativă între segmentul prestenozat (arteră mamară internă—artere intercostale—artere epigastrice) și segmentul poststenotic (rețeaua arterei scapulare superioare, inferioare, posterioare, precum și a intercostalelor).

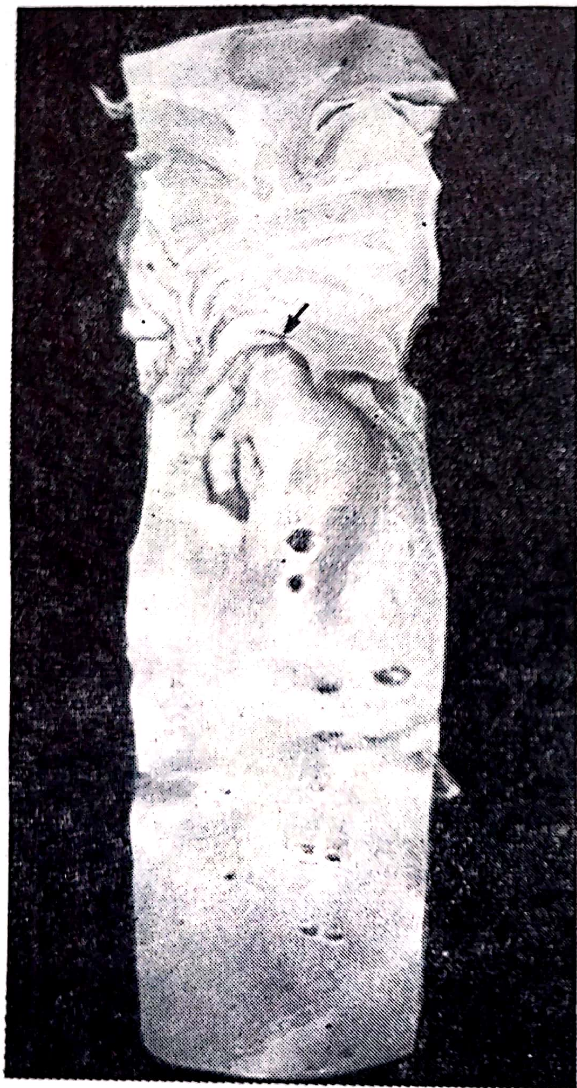


Fig. 2—81. — Coarctația aortei (secțiune longitudinală). Săgeata indică septul care obliterează aorta în zona coarctației.

Dispoziția stenozei în raport cu canalul poate fi preductală, scurtă sau lungă, între artera subclavie stîngă și canal (tipul infantil); există și o formă intermediară juxtaductală, în care canalul tracționează chiar zona stenozată (Rokitansky-Skoda).

Formele postductale sînt mai frecvente la adulți; ele nu se asociază cu alte anomalii.

Coarctația preductală este asociată adesea și cu alte malformații: cea mai frecventă este asocierea cu afecțiuni ale valvei aortice (stenoze sau insuficiențe) în prezența unui dispozitiv bivalv (25%), valvele fiind calcificate în mod frecvent; de asemenea, se asociază în sindromul Turner (un cromozom XO în loc de XX), cu anevrisme, cu defecte septale interventriculare, cu persistența canalului arterial. Asocierea cu anevrismul disecant necesită intervenția chirurgicală de urgență!

O localizare neobișnuită a stenozei este amintită de Siegenthaler și Hipona în zona aortei abdominale. Îngustarea lumenului aortic se produce de la nivelul emergenței arterei mezenterice superioare, pentru ca sub artera renală stîngă să fie completă. Wood consideră că localizarea abdominală a stenozei aortice congenitale reprezintă 2% din totalul coarctațiilor aortice.

Localizarea în zona aortei abdominale se poate asocia și cu alte anomalii (cazul amintit de Siegenthaler, de asociere cu agenezia rinichiului drept).

Fiziopatologie. Stenozarea într-un procent de 30% din diametrul lumenului nu dă simptome importante, dar peste această limită suferințele sînt prezente. Apare hipertensiune arterială sistolică, proximal de coarctație (160–180–220 mmHg), cu derivarea circulației prin sistemele arteriale colaterale (artere intercostale, mamară internă-externă, rețeaua periscapulară etc.). Aceste vase iau adesea dimensiuni impresionante, sînt tortuoase, producînd sufluri și leziuni de vecinătate (eroziuni costale). Observațiile noastre clinice arată că aceste vase, după intervenția corectoare a stenozei, revin la dimensiuni normale în 3–10 zile. Postductal este prezentă hipotensiunea arterială (30 mmHg presiune sistolică), adesea cu lipsa pulsului la extremități. Insuficiența ventriculară stîngă de diverse grade poate fi prezentă. Gradientul de presiune între segmentul proximal și distal de coarctație crește în timpul eforturilor fizice (propranololul previne creșterea).

Simptomatologie. Unii bolnavi, și mai ales copiii, pot să fie asimptomatici o perioadă de timp și să aibă o tensiune arterială puțin crescută. Dar odată cu începerea eforturilor și creșterea în vîrstă, presiunea sistolică crește mult în segmentul preductal, apare cefaleea, vertijul, epistaxisul rebel, lipotimiile, ca expresie a tulburărilor vasomotorii din teritoriul cefalic. Se asociază dispneea, tahipneea de efort, ca semne ale insuficienței cardiace stîngi. Uneori, datorită insuficienței periferice relative apar crizele de claudicație intermitentă și se observă chiar hipodezvoltarea membrelor inferioare.

Semnele clinice ale coarctației aortei sînt expresia următoarelor elemente rezultate din stenoza mecanică a aortei: hipertonia în trenul superior; hipotonia în trenul inferior și circulația colaterală.

Examenul obiectiv constată că extremitatea superioară este dezvoltată disproporționat față de cea inferioară. Hipertensiunea arterială este prezentă în partea superioară a corpului (carotide cu puls foarte puternic), iar hipotensiunea, în partea inferioară (puls slab, valori oscilometrice mici). Discordanța între pulsul radial și cel femural, asociată cu o circulație colaterală care unește aceste două teritorii, sînt semne patognomonice pentru coarctația de aortă. Diferența dintre cele două tensiuni crește la efort. La palparea toracelui în zona dorsală, periscapulară, se poate percepe freamătul vaselor de derivație dilatate. Dacă bolnavul este așezat cu spatele semiflectat și bombat, prin lăsarea brațelor în jos, poziția permite palparea optimă a vaselor dilatate (semnul Suzman). Lipsa dilatărilor arteriale toracice sugerează localizări neobișnuite.

La auscultație sînt prezente diferite sufluri în 80–90% din cazuri. Suflul caracteristic al coarctației (suflul aortic al stenozei) se aude destul de slab; cînd este prezent, intensitatea maximă se percepe în spate, în vecinătatea vertebrei D_7; este un suflu sistolic, care se prelungește și în diastolă — telesistolic și protodiastolic. Dacă se aude un suflu telesistolic și protodiastolic în altă parte pe torace, el provine de la arterele dilatate (intercostale) ale circulației colaterale. Cînd se aude un suflu protosistolic în regiunea precordială, există o leziune asociată: defect septal ven-

tricular, bicuspidie aortică, care necesită diagnosticul diferențial. Suflul diastolic la marginea stîngă a sternului trădează o insuficiență aortică.

Datele paraclinice sînt deosebit de prețioase diagnosticului.

Radiologic se evidențiază mărirea imaginii ventriculului sting, asociată cu dilatația aortei ascendente și a arterei subclaviculare stîngi (fig. 2–82). Dilatările pronunțate ale atriului stîng și ale ventriculului stîng pot fi evidențiate frecvent la copii cu coarctație aortică foarte severă.

Arcul aortei este mic și atrofic în contrast cu dilatarea porțiunii ascendente a arterei aorte, la nivelul căreia se văd pulsații de amplitudine crescută.

La examenul baritat (fig. 2–83), devierea și subțierea esofagului cu dilatație poststenotică, avînd o imagine de „3" întors este caracteristică.

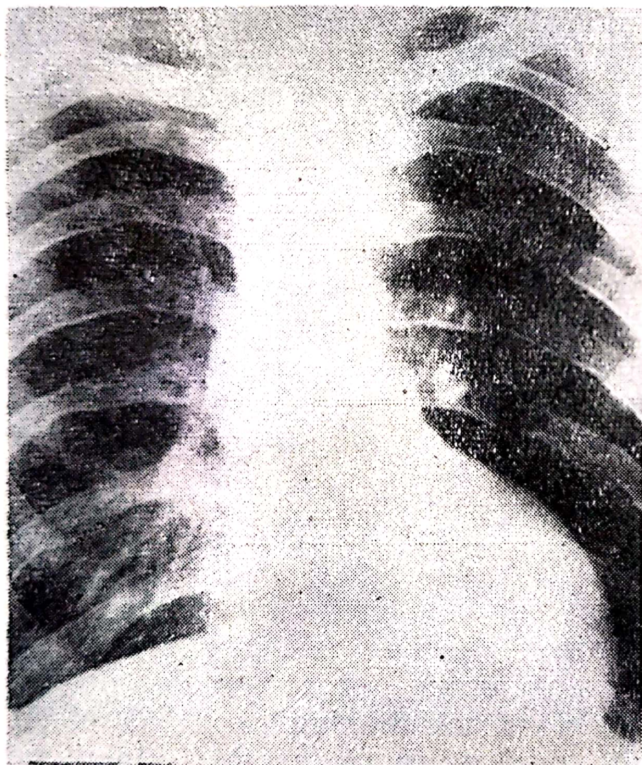


Fig. 2–82. – Coarctația aortei. Radiologic: cîmpuri pulmonare clare, hipertrofie accentuată a ventriculului stîng, dilatare circumscrisă a arcului aortic (poststenotică), eroziuni costale. Radioscopic: pulsații ample.



Fig. 2–83. – Coarctația aortei. Amprenta esofagiană în locul coarctației (examen radiologic).

La bolnavii trecuți de 14 ani, la nivelul marginii inferioare a coastelor 3–10 se remarcă eroziuni costale produse prin dilatarea arterelor intercostale. Gradul (adîncimea) acestor eroziuni reflectă indirect severitatea stenozei istmului aortic.

În lipsa eroziunilor, Friedberg consideră importante pentru diagnostic următoarele semne radiologice „accesorii":

– amprenta aortei situată imediat sub arcul ei;

— convexitatea laterală a aortei descendente, care simulează un arc aortic dublu ;

— dilatarea arterei subclaviculare stîngi la nivelul căreia se percep pulsaţii mai accentuate.

Opacifierea butonului aortic, împreună cu lărgirea umbrei mediastinului spre stînga, pe radiografia toracică în plan frontal sînt semne comune ale coarctaţiei aortei ; chiar dacă nu sînt semne patognomonice, totuşi prezenţa lor justifică efectuarea unor examinări complementare.

Angiocardiografia şi aortografia (fig. 2—84) evidenţiază localizarea stenozei şi uneori permit aprecierea gradului acesteia.

Se descrie angiografia fluorescentă, evidenţiind cu această metodă, pe lîngă sinuozitatea arteriolelor, o densitate crescută a capilarelor retiniene şi coroidale, în faza de umplere capilară. Controalele efectuate la 10 ani după operaţie nu arată o regresie a acestor fenomene, probabil datorită faptului că operaţia s-a efectuat la o vîrstă avansată.



Fig. 2—84. — Coarctaţia aortei. Angiografie (incidenţa P.A.) (colecţia dr. J. Tricot, Elie Albou, dr. G. Stanciu).

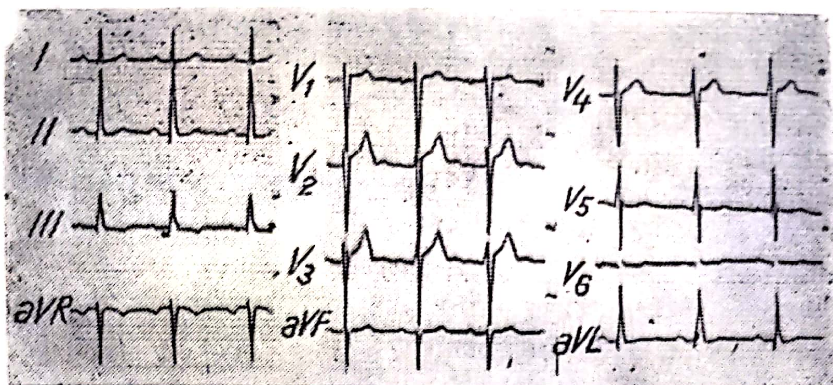
Aortografia precizează sediul leziunii, forma şi reţeaua colaterală. Coarctaţia de tip infantil, cu circulaţie prin canalul arterial Botalo de calibru mare, este asociată în general cu o circulaţie colaterală mică.

Electrocardiograma (fig. 2—85) are un aspect de supraîncărcare a ventriculului stîng, mai ales cînd există hipertensiune arterială în partea superioară a corpului. La copiii de peste un an, în general ECG este normală în 3/4 din cazuri (Braunwald, Campbell). Cu timpul, din cauza creşterii presiunii sistolice şi diastolice în zona prestenotică, apar semnele de supraîncărcare a ventriculului stîng şi, în cazurile avansate, hipervoltaj *QRS* (precordiale stîngi) asociat cu subdenivelări *ST*, cu inversarea undei *T* (aspect tipic de supraîncărcare sistolică a ventriculului stîng). Cardiopatiile asociate modifică evident morfologia electrocardiogramei.

Înregistrările sfigmografice ale pulsului carotidian şi femural confirmă existenţa coarctaţiei, permiţînd aprecierea gradului de stenoză şi precizînd eventualele localizări atipice ale stenozei.

Fonocardiograma (fig. 2—86) evidenţiază vibraţii sistolice frecvente, de mărime medie, dacă înregistrarea se face în zona paravertebrală stîngă.

Cateterismul în general nu este necesar pentru precizarea diagnosticului, dar ajută la diagnosticul afecţiunilor asociate. Sonda angajată



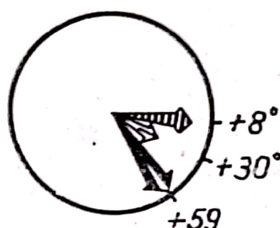


Fig. 2—85. — Electrocardiograma în coarctația aortei:

ritm sinusal; frecvență 72/minut; $P = 0{,}10''$, $\hat{A}P = +30°$; $PQ = 0{,}20''$; $QRS = 0{,}10''$; $\hat{A}QRS = +59$; $\hat{A}T = +8°$; $\Delta\alpha T = +51°$; supraîncărcare *AS* (*P* bifid în D_I, D_{II}; *P* bifazic în *V*); supraîncărcare *VS* ($SV_2 = 3{,}1$ mV).

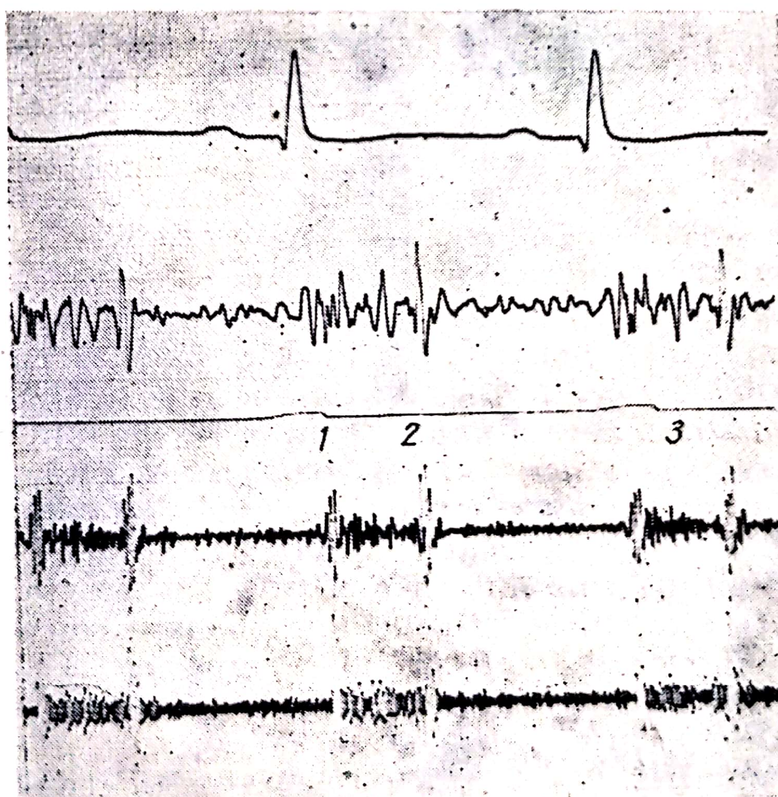


Fig. 2—86. — Fonocardiograma în coarctația aortei: zgomotul I este asurzit la vîrf, zgomotul II este accentuat, suflul holosistolic apare la toate focarele de auscultație.

pe calea arterei humerale se oprește la nivelul stenozei, detectînd aici o hipertensiune în segmentul suprastenotic.

Forme clinice. Formele grave se întîlnesc mai ales la nou-născuți, unde insuficiența ventriculară stîngă pune problema tratamentului medical de urgență (digitală, diuretice, oxigenoterapie, morfină). Multe cazuri reacționează bine la tratamentul instituit, dar nu mai curînd de 5 ore de la aplicarea lui.

Cei cu forme medii, care au depășit vîrsta de 1 an ajung în perioada optimă pentru a fi operați la vîrsta preșcolară sau la vîrsta adultă.

La adulți însă se ridică probleme serioase de evoluție clinică, indicație și tehnică operatorie.

Formele asociate cu alte malformații reprezintă un număr redus din totalul de coarctații.

Norton și colab. descriu la un nou-născut prezența simultană a unei atreziia arcului aortic distal de originea arterei subclaviculare stîngi, transpoziție completă a vaselor mari, duct arterial persistent, permeabil, defect septal ventricular și atrial cu șunt bidirecțional. Rezolvarea chirurgicală a cuprins anastomoză subclavioaortică terminolaterală, suprimarea ductului arterial și operație de *banding* a arterei pulmonare (anastomoza între artera subclavie stîngă și aortă, distal de coarctație, a fost propusă de Blalock și Park și aplicată clinic pentru prima dată de Clagett).

Diagnosticul pozitiv se face pe baza semnelor discutate: hipertensiune arterială la nivelul extremității cefalice, hipotensiune arterială în extremitatea distală și circulație colaterală. Cateterismul, angiografia, semnele radiologice, suflul sistolic paravertebral și murmurul periscapular precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial se face cu hipertensiunea malignă la tineri, cu hipertensiunea de origine renală și cu persistența canalului atrial.

Evoluție. Copiii sub un an, cu forme grave, mor în proporție de 87 % din cazuri chiar cu tratament medical și numai în 41 % din cazuri după tratamentul chirurgical. Nou-născuții neoperați mor în proporție de 50 % încă în prima lună. Copiii preșcolari și adulții suportă forma solitară, în mod variabil. Majoritatea pacienților neoperați mor în jurul vîrstei de 30 de ani (Abbott, Reifenstein).

Formele asociate au o evoluție mai scurtă.

Prognostic. Majoritatea bolnavilor neoperați au o evoluție nefastă, datorită insuficienței cardiace (cauza cea mai frecventă a morții la sugari), rupturii unui anevrism cerebral, aortic sau intercostal (cauza cea mai frecventă a morții la adulți) sau complicațiilor infecțioase (endocardită lentă).

Indicații operatorii. Nou-născuții corect diagnosticați și cu semne manifeste vor fi supuși fără ezitare corecției chirurgicale, chiar dacă reacționează temporar la tratamentul medicamentos. Mulți dintre ei pot avea afecțiuni asociate (D.S.V., D.S.A., P.C.A.), care beneficiază și ele de corecția chirurgicală. Dacă preșcolarul suportă bine malformația (nu are semne subiective supărătoare), ajutat totuși de o terapie adecvată medicală, poate aștepta operația pînă la vîrsta de 6—8 ani, cînd se va

realiza corecţia totală. După alţi autori (D. Morse), vîrsta de elecţie pentru operaţie ar fi de 5—10 ani. Mortalitatea operatorie a acestei perioade este aproape nulă. Aorta are deja un calibru bun, este elastică, rezistentă şi permite sutura cap la cap, asigurînd creşterea proporţională, în perspectivă.

Diagnosticarea cît mai precoce a malformaţiei se impune, deoarece la adulţi apar factorii de „gravitate" (friabilitatea tisulară, modificări vasculare — proximal şi distal) şi postoperator se citează posibilitatea apariţiei anginei pectorale, a hipertensiunii arteriale, modificări ale circulaţiei mezenterice cu aspect de abdomen acut etc.

În general, indicaţia momentului operator se va face întodeauna după corectarea insuficienţei cardiace congestive sau rezolvarea unei infecţii bacteriene.

Contraindicaţii: nu se vor opera adulţii cu hipertensiune arterială foarte mare, cu fenomene anginoase frecvente, deoarece postoperator, odată cu scăderea presiunii arteriale vor face o ischemie miocardică acută. Nu se vor opera coarctaţiile asociate cu şunt dreapta-stînga şi hipertensiune pulmonară mare.

Riscul operator (Th. Burghele) „este determinat de felul leziunii, sediul şi vechimea ei. Dacă coarctaţia este solitară sau asociată cu persistenţa canalului Botalo poate genera dificultăţi tehnice (hemoragii). Situarea coarctaţiei pe crosă necesită asocierea obligatorie a circulaţiei extracorporeale şi a hipotermiei care aduc, pe lîngă avantaje nete, şi servituţile lor. Hemoragia este elementul de risc major şi mai ales ischemia medulară, care nu are voie să depăşească 20 de minute. Riscul este mai mare la copiii în insuficienţă cardiacă şi adulţii peste 50 de ani".

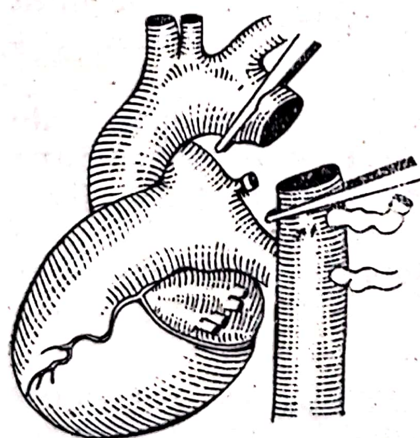
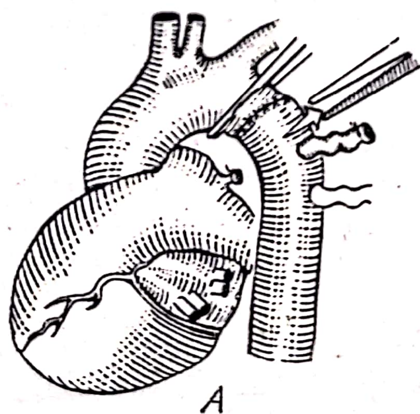


Fig. 2—87. — Coarctaţia aortei. Porţiunea rezecată din trunchiul aortei.



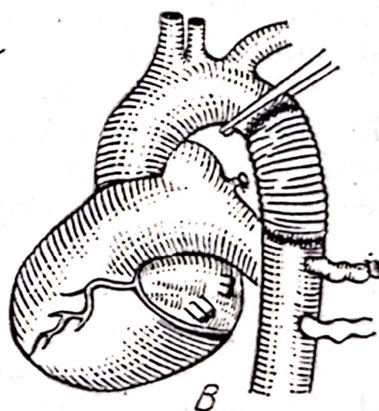


Fig. 2—88. — Coarctaţia aortei. Refacerea continuităţii prin sutură cap la cap (*A*) sau cu proteză de dacron (*B*).

Tratamentul chirurgical realizează extirparea zonei stenozate (fig. 2—87) cu refacerea continuităţii aortei, prin anastomoză terminoterminală (Crafoord-Gross) (fig. 2—88 *A*), cu *patch* (fig. 2—89), sau prin protezare cu dacron (Gross) (fig. 2—88 *B*), în cazul cînd zona strangulată este prea lungă, aorta este scleroasă sau este prezent un ane-

vrism; celelalte tipuri de corecție (Clagett, Blalock) nu se folosesc decît în mod excepțional; se poate opera în hipotensiune arterială controlată (I. Pop D. Popa); alții operează cazurile dificile la adulți cu *by-pass* parțial (atrial stîng, femural) (C. Barnard).

Anestezia și reanimarea cît mai competente constituie una din condițiile reușitei intervenției. În perioada declampării proximale apare o hipotensiune arterială bruscă, care trebuie combătută prin declampare lentă, poziție Trendelenburg și transfuzie intraarterială.

Calea de abord se realizează prin: toracotomie laterală în spațiul IV intercostal stîng (Crafoord-Gross); calea posterolaterală (Gross) nu se mai utilizează; calea posterolaterală cu ridicarea omoplatului sau calea posterolaterală prin spațiul intercostal IV este folosită de noi.

Descoperirea segmentului stenozat trebuie efectuată cu cea mai mare grijă, avînd în vedere circulația colaterală abundentă, pasibilă de accidente hemoragice grave, greu de stăpînit. După ce am asigurat un spațiu suficient, se clampează aorta proximal și distal de locul coarctației, urmînd a se rezolva după unul din următoarele procedee tehnice:



Fig. 2–89. – Coarctația aortei. Procedeul cu *patch*.

— sutura „cap la cap" (procedeul Crafoord), atunci cînd segmentul stenozat este scurt, iar bonturile aortei sînt mobile; sutura poate fi efectuată cu fir continuu la adult și cu fire izolate la copii, pentru a asigura posibilitatea creșterii lumenului aortic odată cu vîrsta;

— protezarea cu dacron; între bonturile aortice se inseră un segment aortic de dacron, atunci cînd segmentul stenozat este extins și nu permite sutura „cap la cap";

— procedeul cu *patch*; se incizează aorta longitudinal trecînd prin coarctație și se excizează septul; se coase cu fir continuu un petic de dacron rombic, care permite o bună refacere a lumenului aortic; experiența noastră înclină, în ultimul timp, la adulți (pe baza rezultatelor excelente), la folosirea acestui procedeu.

Complicațiile sînt puține, dar grave.

Intraoperator se poate ivi ruptura coarctației, a canalului arterial sau a arterelor intercostale; hemostaza de urgență va fi digitală, la vedere; nu se vor pune pense la întîmplare, ci sub imperativul unui calm desăvîrșit,

iar în situația dramatică de nereușită a hemostazei cu pense, chiar după ridicarea bonturilor aortice, se va încerca intrarea în *by-pass* parțial, continuîndu-se apoi operația (în acest gen de operație, chirurgul trebuie să posede o bogată experiență).

Postoperator imediat poate surveni hemoragia prin transa de sutură sau din leziunea unei artere intercostale (într-un caz personal prin dispunerea tubului de drenaj, acesta a lezat artera intercostală foarte dilatată a spațiului respectiv, necesitînd redeschiderea postoperator; vasul lezat a început să sîngereze abia după instituirea aspirației toracice). Hemoragia din sutura aortei poate fi precoce sau tardivă (ultima este întîlnită mai frecvent datorită infecției). Tratament : echipa operatorie trebuie să fie bine organizată și deprinsă cu asemenea situații ; o reanimare corectă, redeschiderea bolnavului rezolvă situația.

Alte complicații sînt :

— paraplegia (ca urmare a anoxiei medulare prin stop circulator în arterele spinale) ;

— chilotoracele, care apare după lezarea canalului toracic ;

— hipertensiunea arterială paroxistică poate apărea în prima zi postoperator și durează aproximativ 3—4 zile, cedînd la tratament hipotensor (formele de hipertensiune arterială, care apar în ziua a 4-a pînă în a 15-a, reprezintă forme grave evolutive, cu etiologie necunoscută) ; Ibarra și Lillehey prezintă 38 de pacienți care au acuzat în primele 5 zile postoperator hipertensiune arterială paroxistică, iar 34 de pacienți, un sindrom dureros abdominal (autorii mai sus-menționați constată că subiecții care au o arterită mezenterică, în timpul clampării aortei pot prezenta hipertensiune sistolică severă ; se pare că administrarea fenoxibenzaminelor poate preveni instalarea arteritei mezenterice într-o anumită măsură ; tratamentul va fi același cu cel din hipertensiunea arterială) ;

— sindromul de neadaptare este format din sindromul anginos, durerile de vascularită abdominală, necroza tubulară renală și necroza insulară pulmonară (I. Pop D. Popa și colab) ; o atenție specială acordăm sindromului de vascularită abdominală, care poate evolua de la simple fenomene funcționale (dureri, peristaltism crescut — antiperistaltism, vomă) pînă la ileus și infarct intestinal și mezenteric cu hematoame de abraziune intramezenterice ; anevrismele apărute ca urmare a dilatării vaselor și care nu se pot adapta noii situații nu sînt rare (într-un caz personal, din aceleași considerente, au apărut fenomene necrotice insulare în plămîni, cu multiple microfistule pulmonare, care au determinat în ziua a 6-a apariția pneumotoracelui hipertensiv asociat cu emfizem subcutanat ; desigur, a fost necesară reintervenția care a dus la vindecare) ; sindromul anginos care apare prin scăderea tensiunii arteriale determină, în mod secundar, o insuficientă irigare coronariană (unii incriminează stenoza relativă a orificiilor coronare, fenomen care apare drept urmare a revenirii calibrului aortic la dimensiuni și tonus normal ; în aceste condiții, fluxul sanguin prin ostiumul coronar scade și apare ischemia) ;

— leziunile nervului recurent generează vocea bitonală sau pareza corzii vocale stîngi.

Complicațiile tardive sînt dominate de apariția disecției aortice (urmare a decolării endarterei sau unei rupturi în zona de sutură) și recoarctația (poate apărea în 8,5% din cazurile operate, de obicei la bolnavii sub 15 ani, prezentînd o evoluție rapid progresivă; factorii care contribuie la recoarctare sînt: insuficienta rezecție a segmentului coarctat, țesutul ductal rezidual, fibroza liniei de sutură cu fir continuu la anastomoză și folosirea protezei de dacron; indicațiile pentru reintervenție sînt: semnele progresive ale obstrucției, cu gradient de presiune peste 40 mmHg, reapariția semnelor de insuficiență cardiacă refractară la tratament; în aceste cazuri, reintervenția trebuie să fie promptă).

Rezultatele postoperatorii sînt foarte bune. Mortalitatea, după diverși autori, variază între 0,5–5% și chiar pînă la 7%, la bolnavii care au depășit 30 de ani, cu leziuni ischemice ale V.S.

După statistica noastră (Clinica de chirurgie cardio-vasculară Fundeni) au fost operați, în decurs de 15 ani, un număr de 167 bolnavi cu coarctație de aortă, înregistrîndu-se o mortalitate de 2,3%. În ultimii 2 ani, pe un număr de 40 de cazuri, mortalitatea a fost 0.

Frecvența complicațiilor este de 14%.

Recuperarea bolnavilor este integrală pentru viața socială; după o lună de convalescență, bolnavii se vor reîncadra în eforturi progresive, pînă la reluarea completă a preocupărilor. Dispensarizarea este obligatorie.

STENOZA ARTEREI PULMONARE

Prin stenoza izolată a arterei pulmonare se înțelege o strîmtorare a calibrului zonelor supravalvulară, valvulară, infundibulară sau totală a originii și a trunchiului arterei pulmonare, realizînd o dificultate în trecerea sîngelui din ventriculul drept spre plămîn.

Afecțiunea a fost descrisă de Morgagni (1761). Keith (1909) descrie existența stenozei infundibulare la sept intact, iar Fallot (1888) o diferențiază de tetralogie. Primele încercări reușite de corectare aparțin lui Brock și Sellors (1948).

Etiologie. Forma congenitală solitară apare în 10–15% din totalul defectelor, mai frecvent însă combinată cu alte leziuni cardiace. Stenoza pulmonară cîștigată (mai rară) apare ca urmare a endocarditelor reumatice sau bacteriene.

Anatomie patologică. Leziunea are caracter izolat și obstructiv, dezvoltîndu-se într-o fază mai avansată a vieții embrionare decît tetralogia Fallot. Cel mai frecvent, stenoza valvulară rezultă din fuzionarea comisurilor valvelor pulmonare, generînd un aspect de „trunchi de con" (orientat spre plămîn), care are un orificiu punctiform central sau excentric. Forma aceasta este prezentă în 80–90% din cazuri. Stenoza infundibulară localizată subvalvular este reprezentată de o hipertrofie musculară a zonei pintenului Wolf și a zonei suprapintenale. Acest veritabil tunel inelar, cu îngustarea lumenului funcțional, generează vîrtejuri ce deviază axul de scurgere a fluxului sanguin — factorul cauzator al dilatației poststenotice. Stenoza trunchiului arterei pulmonare la nivel supravalvular apare sub formă de „ceas de nisip" și este destul de rară.

În unele cazuri ea este urmarea unui *banding* (stenozarea voită operatorie cu strîmtorarea arterei pulmonare) în anumite malformaţii.

În cazuri extreme poate exista o hipoplazie sau chiar o atrezie pulmonară completă, singură sau asociată cu alte malformaţii (defect septal ventricular) (fig. 2—90), atrezia valvelor pulmonare. Supravieţuirea este posibilă în aceste cazuri, dacă există un şunt sistemic-pulmonar prin canal arterial sau artere bronşice dilatate.

Fiziopatologie. În raport cu stenoza arterei pulmonare creşte presiunea în ventriculul drept. Evacuarea sîngelui din ventricul se face dificil şi apare o creştere a presiunii ventriculului drept adesea de peste 200 mmHg. Poststenotic presiunea în artera pulmonară scade la 10—18 mmHg (diferenţiala dă gradientul de stenoză). Viteza de circulaţie creşte, ca şi durata de ejecţie şi cu toate acestea, circulaţia funcţională a plămînului este scăzută, fiind prezentă hipoxia. Creşte în paralel presiunea telediastolică ventriculară şi atrială dreaptă în iminenţa de instalare a insuficienţei cardiace.

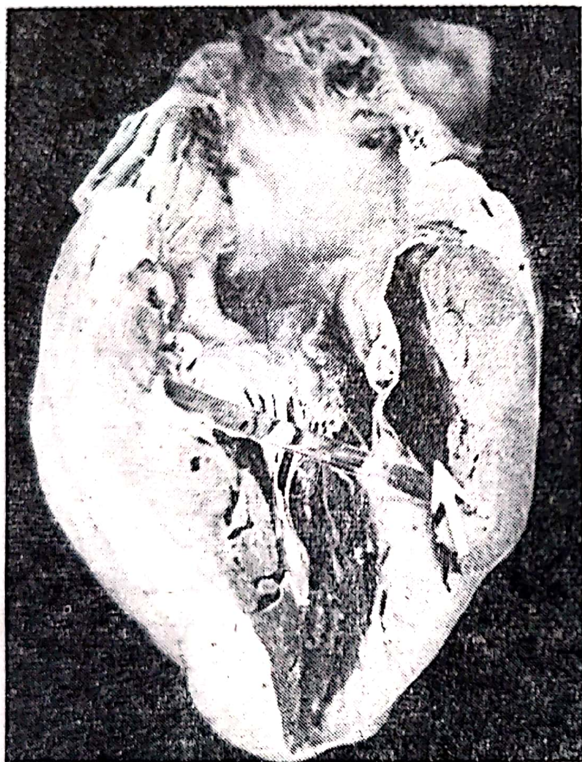


Fig. 2—90. — Hipoplazia arterei pulmonare şi comunicare interventriculară (săgeata).

Simptomele sînt condiţionate de gradul şi localizarea stenozei. Poate fi bine tolerată la naştere sau, dimpotrivă, îmbracă forme severe din primele săptămîni. Copiii prezintă, pe măsură ce cresc, disconfort, dispnee la efortul de alimentaţie şi la joacă, însoţită de senzaţii de oboseală fizică şi în final sincope de efort.

La examenul obiectiv se constată hipodezvoltare corporeală şi şoc pulsatil al ventriculului drept subxifoidian. Aria matităţii cardiace este mărită transversal. Pulsul jugular, prin reflux tricuspid, prezintă unda „*a*" mare.

Auscultator, suflul sistolic nu are caracter dur, şi este localizat în spaţiul II intercostal stîng, imediat lîngă stern, corespunzător undei de proiecţie a jetului pulmonar. Intensitatea suflului depăşeşte rareori gradul 3/6 ; în schimb, întinderea ariei pe care se percepe acest suflu este mare, chiar în axile. În stenozele infundibulare, suflul se localizează mai mult în spaţiul intercostal III—IV, parasternal stîng.

Prezenţa unui clacment de ejecţie („clic protosistolic") pledează pentru stenoza valvulară ; acest fenomen stetacustic lipseşte în stenozele infundibulare. Clacmentul de ejecţie al stenozelor pulmonare valvulare se percepe mai intens în inspiraţie.

Dintre *datele paraclinice*, imaginea radiologică a cordului şi plămînului depinde de localizarea stenozei, de severitatea acesteia şi caracterul izolat sau asociat cu alte anomalii cardiace.

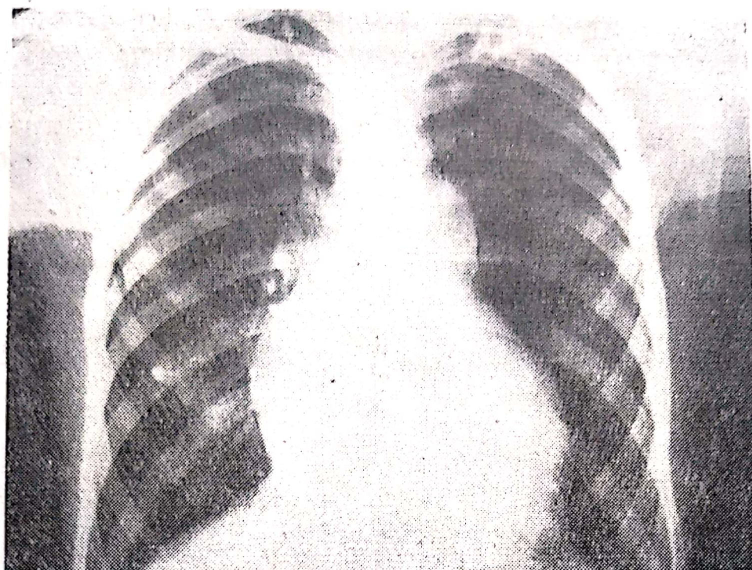


Fig. 2—91. — Stenoză pulmonară valvulară. Radiologic se constată: hipertransparenţă pulmonară marcată; hipoplazie a ramurilor pulmonare: arcul pulmonar este dilatat (poststenotic) [(radioscopic: fără pulsaţii; hipertrofie marcată a ventriculului drept, care reiese din incidenţa P.A. (rotaţie stîngă a inimii) şi incidenţa L.L.S.].

Stenoza pulmonară de tip valvular, de grad moderat sau sever, este caracterizată printr-o bombare, ca urmare a dilatării poststenotice a trunchiului arterei pulmonare şi uneori a ramurilor mari (mai frecvent ramura stîngă, din cauza traiectului acesteia). Modificarea apare net subliniată de hipertransparenţa cîmpurilor pulmonare, datorită hipovascularizaţiei acestora. Cardiomegalia are un caracter variabil; este prezentă o hipertrofie ventriculară dreaptă ca urmare a rezistenţei crescute în zona de ejecţie a arterei pulmonare. Mărirea ventriculului drept apare iniţial la nivelul conului de origine a arterei pulmonare. Ea imprimă inimii rotaţia caracteristică spre stînga.

În forma infundibulară a stenozei pulmonare lipseşte dilatarea poststenotică şi adeseori arcul pulmonar şi cei doi hili au caracter hipoplazic (fig. 2—92).

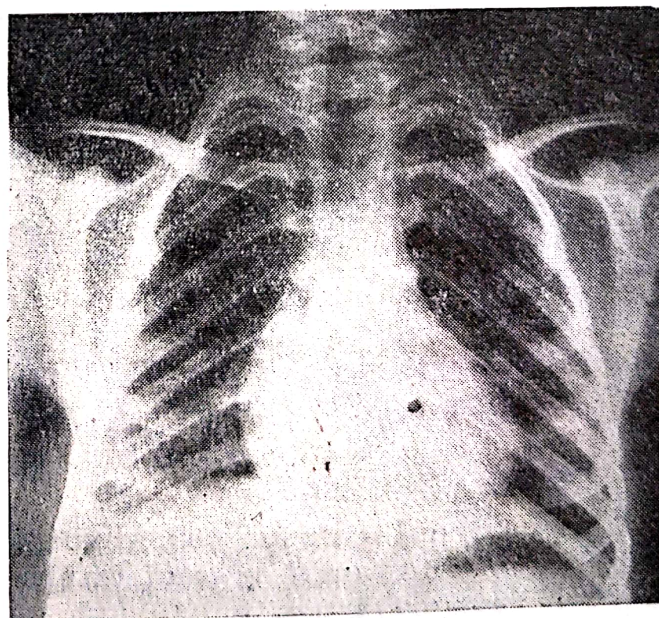


Fig. 2—92. — Stenoză pulmonară infundibulară. Radiologic: hipertransparenţă pulmonară marcată; hipoplazia marcată a hilurilor, arc pulmonar hipoplazic (imagine caracteristică pentru stenoza pulmonară de tip infundibular).



Stenozele pulmonare postvalvulare pot da o imagine radiologică normală. Rareori sînt observate dilatări poststenotice, animate de pulsații vizibile la nivelul unor ramificații mai mici ale arterei pulmonare.

Electrocardiograma (fig. 2—93), în cazul stenozei mici, este normală. În funcție de gradul stenozei apar semnele hipertrofiei ventriculare drepte, oglindind creșterea presiunii sistolice în ventriculul drept, fără a exista

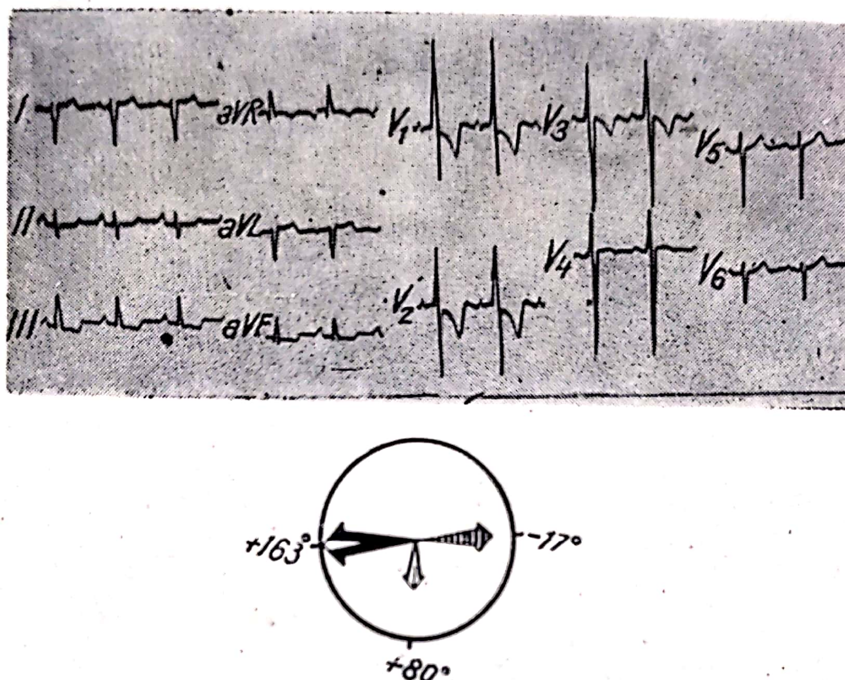


Fig. 2—93. — Electrocardiogramă în stenoza pulmonară.

Ritm sinusal, frecvență 84/min; $P=0,08''$; $\hat{A}P=+80°$; $PQ=0,17''$; $QRS=0,10''$; $\hat{A}QRS=+163°$; $\hat{A}T=17°$; $\Delta\alpha T=+180°$; supraîncărcare *AD* și *AV* (*P* înalt, ascuțit în D_{II}, D_{III} aFV; *P* bifazic în *V*; *P* bifid în V_{IV}); supraîncărcare *VD* (în *V*, R/S supraunitar, cu R = 2,6 mV; SV_S = 1, 4 mV) (tip sistolic).

însă o corelație strînsă între gradul hipertrofiei ventriculului drept și al valorii sistolice din ventriculul drept. În cazul stenozei severe, cu presiune sistolică peste 100 mmHg, axa *QRS* se orientează în planul frontal între 100° și 180°, cu hipervoltaj al undei *R* în V_1 (de peste 2,8 mV) și *S* în V_1 minim sau inexistent, urmat de subdenivelarea *ST* și *T* negativ în precordialele drepte, chiar pînă la V_4. Poate fi prezent și *P* dextrocardic, ca semn al supraîncărcării atriului drept. Deseori se asociază bloc de ramură dreaptă.

Fonocardiografic se înregistrează vibrații sistolice inegale, între zgomotul I și II, de diverse forme, clacment protosistolic; zgomotul II este atenuat (fig. 2—94).

Cateterismul cardiac este examinarea care precizează și permite stabilirea diagnosticului și gradientului hipertensiunii venticulare drepte. Hipotensiunea în artera pulmonară, cu gradient mai mic de 50 mmHg, pot fi asimptomatice. Un gradient peste 80 mmHg produce apariția tulburărilor dispneice și a oboselii la efort fizic. În acest caz simptomele clinice locale, suflu, tril etc. sînt prezente. Uneori presiunea din ventriculul drept depășește pe cea sistemică (stenoză strîmtă).

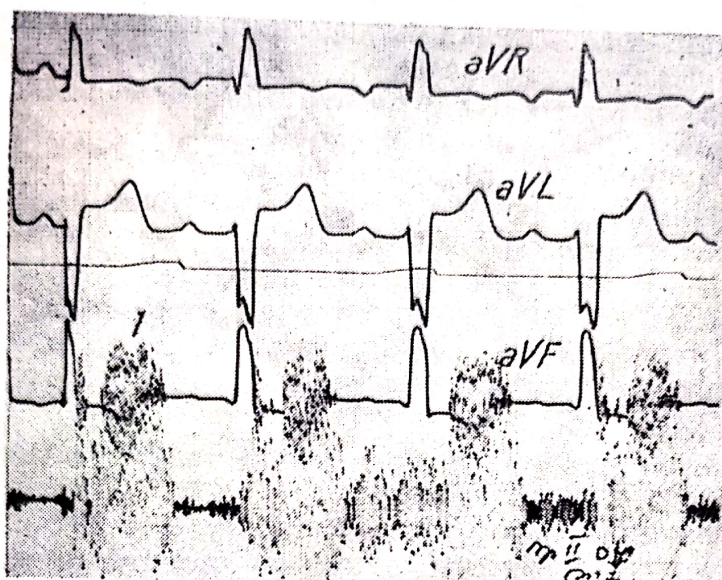


Fig. 2 — 94. — Fonocardiografie în stenoza arterei pulmonare.

Evaluarea gradelor stenozei pulmonare se face obişnuit în funcţie de presiunea obţinută la cateterism. Stenoza uşoară are gradient pînă la 40 mmHg, cea medie între 50 — 80 mmHg, şi stenoza severă peste 80 mmHg. Presiunea sistolică ventriculară dreaptă poate oscila între 40 şi 200 mmHg. Se pot pune în evidenţă asocieri de şunturi dreapta—stînga.

Angiografia selectivă (fig. 2—95), în ventriculul drept permite localizarea leziunii şi chiar precizarea caracterului ei (infundibular, valvular, total). Substanţa radioopacă trece în jet efilat prin zona de stenoză. Metoda este foarte valoroasă, mai ales în leziuni coexistente.

Datele de laborator indică policitemie, deşi valorile de oxigen sînt normale.

Forme clinice. Formele uşoare sînt tolerate în copilărie, dar progresează. Formele medii sau grave sînt stenoza pulmonară cîştigată, congenitală şi funcţională, ca forme solitare, şi formele asociate cu alte valvulopatii sau intrînd în grupa cardiopatiilor cianogene complexe.

Se consideră (Hardy şi colab.) că stenoza congenitală pulmonară este



Fig. 2—95. — Stenoza arterei pulmonare infundibulară şi valvulară. Angiografie în poziţie de decubit şi incidenţă de profil: infundibulul este îngustat moderat, iar orificiul valvular la fel; conul arterei pulmonare apare dilatat.

destul de frecventă (mai neobișnuită la vîrsta adultă), în asociere cu alte leziuni cardiace (Hardy și colab. prezintă 3 stenoze pulmonare asociate cu D.S.A. la pacienți care au depășit vîrsta de 40 de ani, sau asocieri cu transpoziția vaselor mari, rezolvate chirurgical).

Evoluție. Unele forme, mai ales cele dobîndite, sînt bine suportate. Cele congenitale sînt foarte grave și duc spre insuficiență cardiacă odată cu creșterea solicitărilor la efortul fizic, la 10–20 de ani.

Complicații. Printre cele mai frecvente complicații se numără insuficiența cardiacă, aritmiile, sincopele, stopul cardiac, emboliile și infarctele pulmonare. Destul de frecvent se semnalează endocardita subacută și mai frecvent tuberculoza pulmonară.

Diagnosticul se precizează pe baza semnelor clinice (dispnee, oboseală, cianoză, incapacitate la efort, suflu sistolic în spațiul intercostal II stîng), a electrocardiogramei (hipertrofie ventriculară dreaptă cu devierea spre dreapta a axului), a cateterismului care indică presiuni crescute în ventriculul drept și scăzute în artera pulmonară (gradient), a angiografiei (îngustarea lumenului arterei pulmonare).

Diagnosticul diferențial se face cu alte cardiopatii ce însoțesc stenoza arterei pulmonare [tetralogia și trilogia Fallot, defectele septale atriale, trunchiul arterial comun, dar mai ales defectul septal ventricular mic (în ultimul caz este necesară efectuarea probei cu neosinefrină; variații paralele ale celor două presiuni denotă defect prezent, iar presiunile divergente, absența defectului)].

Prognostic. Stenozele ușoare pot evolua suportabil. În cele medii sau severe decesul se produce în jurul vîrstei de 20–30 de ani, prin insuficiență cardiacă. Bolnavii operați evoluează bine, cu un indice de risc mic.

Tratament. Actul operator este indicat chiar la cele mai fragede vîrste la care se evienţiază prezența leziunii stenotice, asociată cu hipertensiuni ventriculare mari, unde semnele iminenței de insuficiență cardiacă sînt prezente. Desigur se va indica intervenția minimă — valvulotomie fie pe cale transventriculară, fie pe cale pulmonară.

Dealtfel, în cadrul indicației, un rol deosebit îl are modul în care pacientul tolerează simptomatologia (dispneea, anoxemia și modificările presiunilor, respectiv gradientul dintre ventriculul drept și artera pulmonară, stabilit prin cateterism, elemente care, în general, merg în paralel cu gradul stenozei). Chirurgul nu va neglija starea miocardului care, prin suferințe supraadăugate, crește indicii de risc.

Privind vîrstele, în general, vom opera stenozele pulmonare simptomatice, chiar dacă în copilărie au fost bine suportate, însă cu trecerea timpului simptomele clinice s-au amplificat, evoluînd spre insuficiență cardiacă. Ori de cîte ori gradientul este mai mare de 55 mmHg la copii sau 75 mmHg la adulți, crescînd la efort în jur de 80–85, operația este indicată.

La copiii sub un an se recomandă valvulotomia, cu ocluzia venelor cave, în normotermie (Cooley). La adulți sau la cei care au avut presiuni ventriculare mai mari de 120 mmHg se indică intervenția în *by-pass* cardiopulmonar [calea de acces poate fi mediosternală sau toracotomia

laterală transversă (Brock); după explorarea intraoperatorie manuală și instrumentală (Sthatham) urmează rezolvarea propriu-zisă a leziunii].

Abordul valvei pulmonare are loc pe cale ventriculară sau pe calea arterei pulmonare, cu sau fără *by-pass* cardiopulmonar sau hipotermie asociată.

Valvulotomia transventriculară, respectiv transarteropulmonară închisă, constă în introducerea fie pe cale ventriculară, fie pe calea arterei pulmonare a unui valvulotom și efectuarea valvulotomiei.

Aplicarea *by-pass*-ului cardiopulmonar permite valvulotomia „la vedere", fie pe cale transarteropulmonară, fie prin ventriculotomie dreaptă. Calea transventriculară este folosită cu succes în rezecțiile infundibulare, deci la cazurile unde stenoza pulmonară este subvalvulară. Menționăm că rezecția infundibulară poate fi efectuată și pe cale închisă (Brock, Litmann).

În unele leziuni unde tehnicile descrise nu pot fi aplicate cu succes, se va tenta homotransplantarea de valvă aortică în poziție pulmonară. Nu sînt de neglijat nici anastomozele între ventriculul drept și trunchiul arterei pulmonare cu homogrefe aortice sau cu tub din *dura mater* sau *fascia lata* valvular, ori dispozitiv valvular plasat într-un tub de dacron.

Se va evita intervenția la bolnavii tarați, la cei la care fonocardiograma înregistrează un murmur puternic, la care radiografic se constată o bombare a arterei pulmonare asociată cu ECG normală, un gradient minim la cateterism, la bolnavii oligosimptomatici.

Tratamentul medical cuprinde regim igienodietetic, cardiotonice, antibiotice, dar numai ca elemente pregătitoare pentru actul operator.

Rezultatele postoperatorii la valvulotomii, în general, sînt foarte bune. Irmer și Höhmann pe un lot de 292 de bolnavi cu stenoza arterei pulmonare, folosind doar la 27 circulația extracorporeală, constată ameliorarea gradientului de presiune în 80–85% din cazuri. Prezența unui suflu diastolic, ca expresie a insuficienței pulmonare în 70% din cazurile operate, nu necesită terapie, fiind de obicei ușoară și fără repercusiuni clinice. După rezecția infundibulară pot să rămînă însă sechele.

În valvulotomii, mortalitatea variază între 1–2% (Irmer, Höhmann), procentul crescînd la abordurile în perfuzie extracorporeală și rezolvare pe cord deschis (5–8%).

Colectivul Clinicii de chirurgie cardio-vasculară Fundeni a operat 109 bolnavi cu stenoză de arteră pulmonară, cu o mortalitate de 4%. În ultimii 2 ani, pe 17 cazuri, mortalitatea a fost zero. Rezultatele îndepărtate sînt bune.

PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL

Prin persistența canalului arterial (P.C.A.) se înțelege menținerea permeabilității acestuia din timpul perioadei fetale și în perioada de după naștere.

Primele cunoștințe despre canalul arterial sînt menționate de Leonardo Botallo, iar primul diagnostic clinic aparține chirurgului rus Buial-

sky. Prima operație, constînd într-o ligatură, a fost efectuată cu succes de Gross (1938).

Anatomie patologică. Canalul arterial reprezintă o formațiune anatomică extrapericardică, de forma unui con cu baza la aortă, avînd o lungime între 1—3 cm, o grosime între 0,8—1 cm, unind porțiunea inițială a arterei pulmonare stîngi cu curbura mică a crosei aortei sau porțiunea descendentă de sub emergența arterei subclaviculare stîngi (fig. 2—96). Uneori canalul este scurt și gros, putînd realiza o adevărată variantă a ferestrei aortopulmonare.

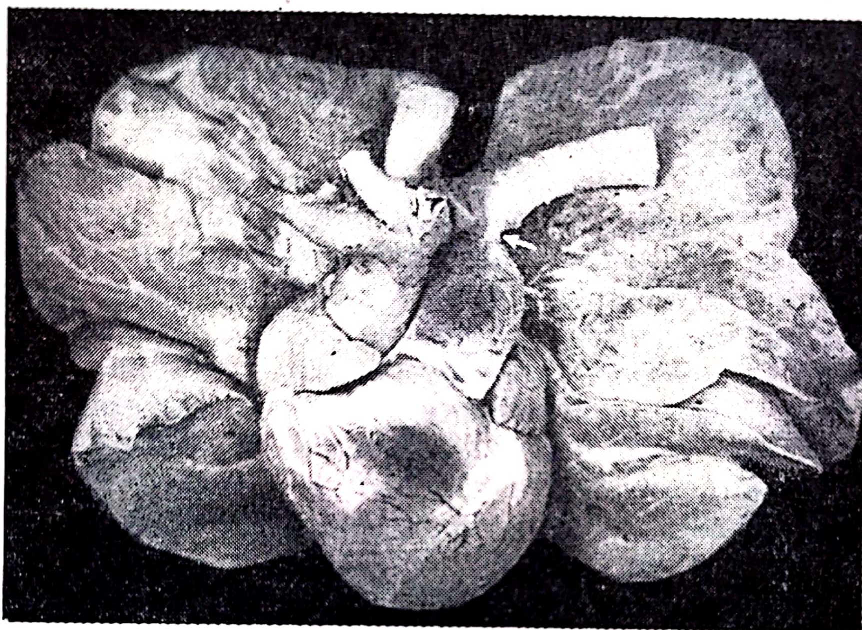


Fig. 2 — 96. — Canal Botallo persistent (săgeata albă indică canalul).

În general, pereții canalului arterial sînt supli și subțiri. Nu rareori se găsesc canale arteriale, cu alterări mari parietale, sub forma unor plăci ateromatoase, dilatări anevrismale și procese endocarditice. Fața dorsală este în raport cu bronhia stîngă, fața anterioară în raport cu pleura parietală, trunchiul comun al venelor intercostale stîngi, nervul vag; este înconjurat de bucla nervului recurent stîng sau laringeul inferior.

Canalul arterial poate fi solitar sau asociat cu alte malformații congenitale ca : stenoza arterei pulmonare, atrezia arterei pulmonare, tetralogia Fallot, atrezia tricuspidă, transpoziții de vase mari, cînd are un rol compensator ; se citează coexistența lui cu coarctația de aortă.

Funcțional, rolul canalului arterial în perioada vieții intrauterine este de a deriva sîngele oxigenat matern (provenit din circulația placentară, direct în ventriculul drept) prin artera pulmonară spre aortă, de unde trece în circulația sistemică. Ea ocolește deci plămînii, care nu respiră în această perioadă.

În ceea ce privește obliterarea canalului arterial, aceasta poate fi normală sau anormală. Procesul, în general, este neelucidat încă. Se crede că obliterarea normală ar fi produsă de contracția fibrelor netede din pereții canalului, care ar fi declanșată de scăderea rezistenței pulmonare, ca urmare

a destinderii plămînului în timpul primelor mişcări respiratorii, precum şi a prezenţei aerului inspirat (Kennedy şi Clark)[1]. Acest moment ar reprezenta faza funcţională, care este urmată de un proces anatomic de degenerare parietală şi fibrozare. El porneşte dinspre extremitatea pulmonară spre cea aortică. Acest proces anatomopatologic se termină, în mod normal, la aproximativ două săptămîni după naştere, putîndu-se prelungi pînă la 2—3 luni.

Închiderea anormală a canalului poate avea loc în viaţa intrauterină, prematur. În acest caz se declanşează respiraţii spontane intrauterine urmate de aspiraţie de lichid amniotic şi deces intrauterin. Închiderea tardivă a canalului poate avea loc şi la 3 luni după naştere.

Persistenţa izolată a canalului arterial peste această limită poate fi întîlnită astfel:

— în 3% din cazuri, la vîrsta de 20 de săptămîni şi în 1% din cazuri la vîrsta de un an, cu frecvenţă mai mare la sexul feminin;

— la 0,1—0,2% din adulţi se pot întîlni resturi ale canalului arterial.

Malformaţia reprezintă 15—17% din totalul cardiopatiilor congenitale cardiace.

Fiziopatologie. În viaţa fetală canalul permite trecerea sîngelui din artera pulmonară în aortă. Circuitul este determinat de presiunea pulmonară crescută, care scade după naştere în favoarea celei sistemice. Prin creşterea progresivă a presiunii sistemice (este de 6—7 ori mai mare), obliterarea poate fi oprită, realizîndu-se un şunt aortopulmonar cu caracter sistolodiastolic (între 25—65% din debitul ventriculului stîng). Hemodinamic, corespunde unei fistule arteriovenoase. Debitul pulmonar este mult crescut, scade irigarea sistemică periferică, se supraîncarcă munca cordului stîng şi secundar a ventriculului drept. Prin contracţia permanentă a vaselor mici din cirulaţia pulmonară se instalează fibroza arteriolocapilară (baraj II). Acest proces progresiv de creştere a rezistenţei vasculare din mica circulaţie apare frecvent după un timp de cîţiva ani sau uneori decenii şi se întîlneşte mai frecvent în cazurile cu şunt mare, încadrîndu-se în noţiunea de „eisenmengerizare". Creşte totodată presiunea diastolică în artera pulmonară, determinînd egalizarea presiunilor diastolice cu cea din aortă. În acest timp de egalizare, presiunea în canalul arterial este mare şi, clinic, există o perioadă silenţioasă stetacustic. În final, urmează inversarea şuntului dinspre artera pulmonară spre artera aortă (deci şunt dreapta-stînga). În urma pătrunderii sîngelui desaturat de oxigen din artera pulmonară în aortă, apare cianoza. Ea poate fi fixă sau paroxistică numai la efort. Creşterea fluxului determină adesea dila-

---

[1] La naştere expansiunea pulmonară declanşează scăderea presiunii în artera pulmonară, fapt ce determină contracţia ventriculară dreaptă. Sîngele este propulsat în arborele arterei pulmonare pentru circulaţia funcţională pulmonară, de unde este refulat cu ajutorul mişcărilor ventilatorii spre atriul stîng. Creşterea presiunii atriale determină contraaplicarea membranei Vieussans pe inelul omonim, care va obstrua comunicarea interatrială. Ventriculul stîng face să crească presiunea sistemică, ceea ce determină inversarea scurgerii sîngelui în canalul arterial, din aortă spre circulaţia pulmonară. Presiunile din cele două teritorii se echilibrează încet, moment în care se produce obliterarea, iar presiunea pulmonară se normalizează.

tarea excesivă a arterei pulmonare, care poate avea aspect anevrismal. Canalul și mai des anevrismul pot evolua spre o ruptură spontană, mai ales cînd se supraadaugă și endarterita. Asupra cordului stîng, șuntul stînga-dreapta determină creșterea travaliului prin debit mărit, ca cel din fistulele arteriovenoase.

Simptomele sînt condiționate de dimensiunile canalului, de mărimea șuntului, de vechimea malfomației și de prezența insuficienței cardiace.

Subiectiv, starea generală inițial este bună, dar se remarcă hipodezvoltare staturoponderală, adinamie, astenie, dispnee la efort (30%). În faze mai avansate, în repaus se asociază cefalee, uneori amețeli și insuficiență cardiacă.

Obiectiv, se remarcă paloare tegumentară, cu aspect adesea marmorat translucid, iar tardiv, prin inversarea șuntului, apare cianoza. Creșterea canalului comprimă nervul laringeu inferior și poate da voce bitonală și apoi afonie.

Examenul cardiac indică, la palparea zonei precordiale, un freamăt în spațiul II intercostal stîng. La percuție, aria matității cardiace este mărită discret. La auscultație se constată suflu sistolodiastolic în spațiul II intercostal stîng cu caracter dur, rugos și continuu (descris în anul 1900 de Gibson ca „zgomot de mașinărie" sau „zgomot de tunel"). El apare și crește în sistolă și protodiastolă, corespunzînd umplerii maxime a aortei și descrește în diastolă. În 95% din cazuri, afecțiunea poate fi diagnosticată pe baza suflului caracteristic. Se mai percepe un suflu de reflux pulmonar, cu dezdoirea sau dedublarea zgomotului II.

Pulsul este depresibil, mic și slab, crescînd în sistolă și descrescînd rapid în diastolă.

Diferența între tensiunea arterială sistolică și diastolică depășește de cele mai multe ori 40 mmHg.

Presiunea venoasă se menține normală sau poate crește paralel cu rezistența pulmonară.

În caz de cianoză se observă prezența unei supraîncărcări drepte, sau mixte, cu un eventual bloc de ramură dreaptă la electrocardiogramă.

Din *datele paraclinice* notăm :

— aspectul electrocardiografic poate fi normal în caz de șunt minim ; în funcție de mărimea șuntului stînga-dreapta apar semnele hipertrofiei ventriculare stîngi, iar cu timpul, cînd se instalează hipertensiunea în circulația mică, apar și semnele hipertrofiei ventriculare drepte, evoluția fiind similară cu cea descrisă în defectul septal ventricular (fig. 2—97) ;

— imaginea radiologică depinde de vîrsta bolnavului, de mărimea șuntului, de caracterul lui izolat sau asociat cu alte anomalii cardiace ; la copii de obicei lipsește cardiomegalia pronunțată, iar aspectul plămînului poate fi normal (fig. 2—98) ; la adulți (fig. 2—99), este prezentă întotdeauna o hipertrofie ventriculară stîngă și uneori apare și dilatarea atriului stîng cu dislocarea în sens posterior a esofagului (în incidențele O.A.S. și L.L.S.) ; trunchiul arterei pulmonare, ramurile mari și uneori ramurile mici apar

dilatate şi sînt animate de pulsaţii ample, în special în şunturile importante. În cazurile în care se instalează o hipertensiune în mica circulaţie cu valori ce egalează valorile presiunii sistemice, şuntul se inversează

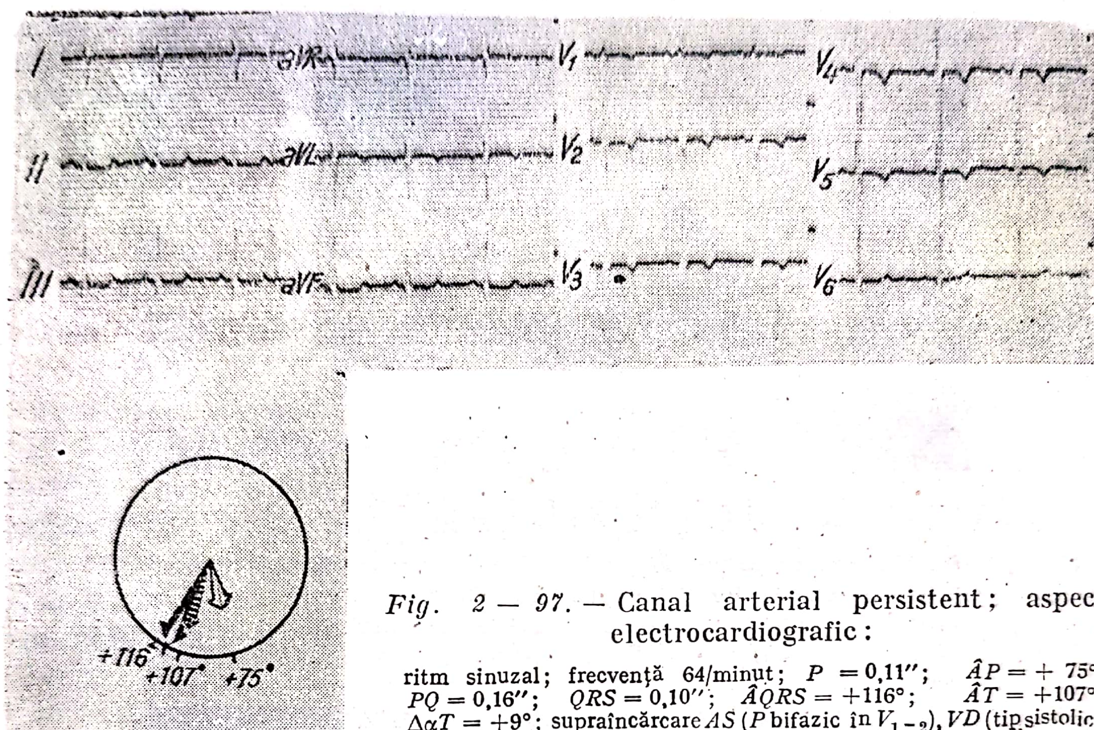


Fig. 2 — 97. — Canal arterial persistent; aspect electrocardiografic:

ritm sinuzal; frecvenţă 64/minut; $P = 0{,}11''$; $\hat{A}P = +75°$; $PQ = 0{,}16''$; $QRS = 0{,}10''$; $\hat{A}QRS = +116°$; $\hat{A}T = +107°$; $\Delta\alpha T = +9°$; supraîncărcare AS (P bifazic în V_{1-2}), VD (tip sistolic).

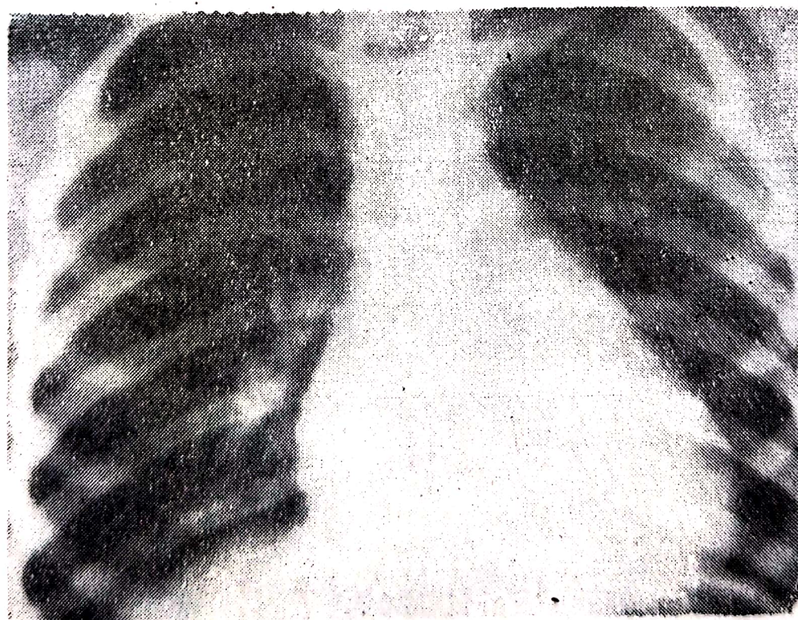


Fig. 2—98. — Canal arterial persistent (copil). Imagine radiologică puţin modificată: cîmpuri pulmonare clare; hipertrofia ventriculului stîng; uşoară bombare a arcului pulmonar.

(în acest caz examenul radiologic decelează hipertrofie ventriculară dreaptă, iar modificările arterei pulmonare descrise sînt înlocuite cu hipertransparenţă a cîmpurilor pulmonare periferice);

dilatate și sînt animate de pulsații ample, in special în șunturile importante. În cazurile în care se instalează o hipertensiune în mica circulație cu valori ce egalează valorile presiunii sistemice, șuntul se inversează

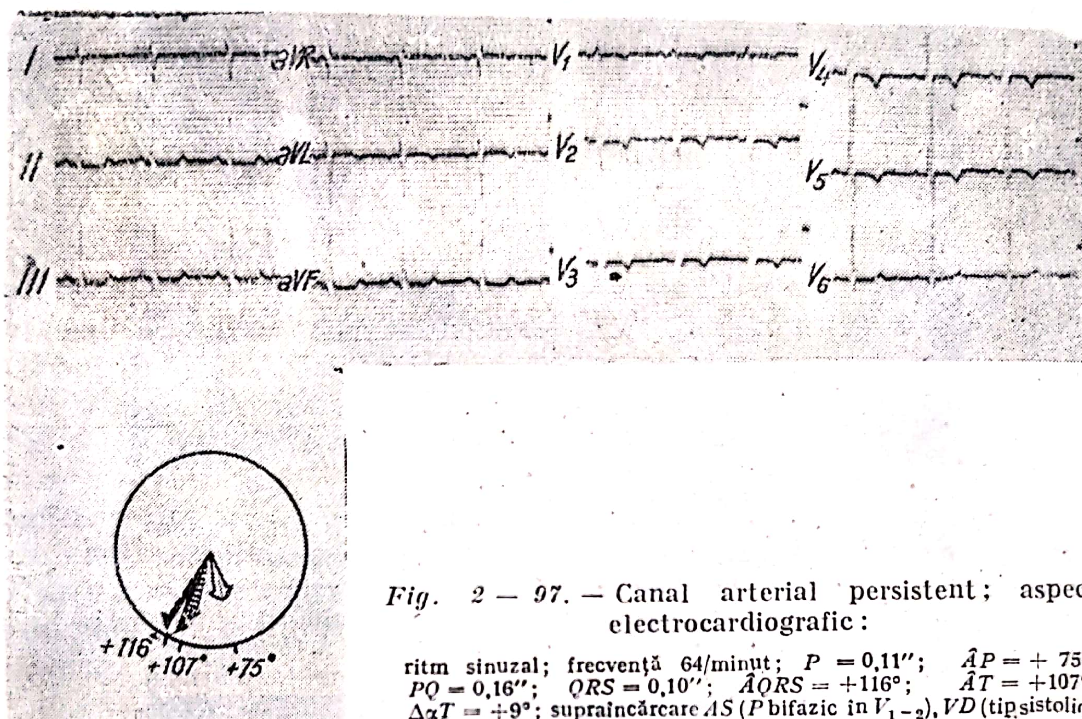


Fig. 2 — 97. — Canal arterial persistent; aspect electrocardiografic:

ritm sinuzal; frecvență 64/minut; $P = 0{,}11''$; $\hat{A}P = +75°$; $PQ = 0{,}16''$; $QRS = 0{,}10''$; $\hat{A}QRS = +116°$; $\hat{A}T = +107°$; $\Delta\alpha T = +9°$; supraincărcare AS (P bifazic in V_{1-2}), VD (tip sistolic).

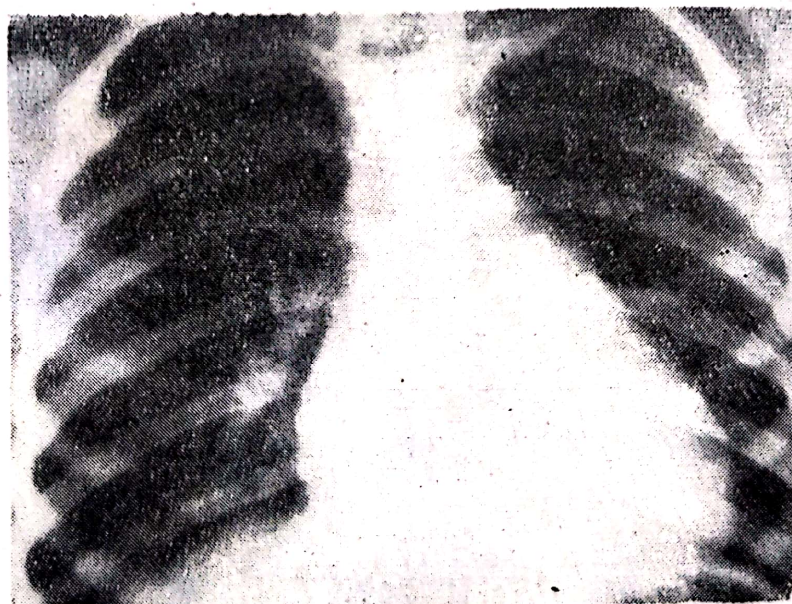


Fig. 2—98. — Canal arterial persistent (copil). Imagine radiologică puțin modificată: cîmpuri pulmonare clare; hipertrofia ventriculului stîng; ușoară bombare a arcului pulmonar.

(în acest caz examenul radiologic decelează hipertrofie ventriculară dreaptă, iar modificările arterei pulmonare descrise sînt înlocuite cu hipertransparență a cîmpurilor pulmonare periferice);

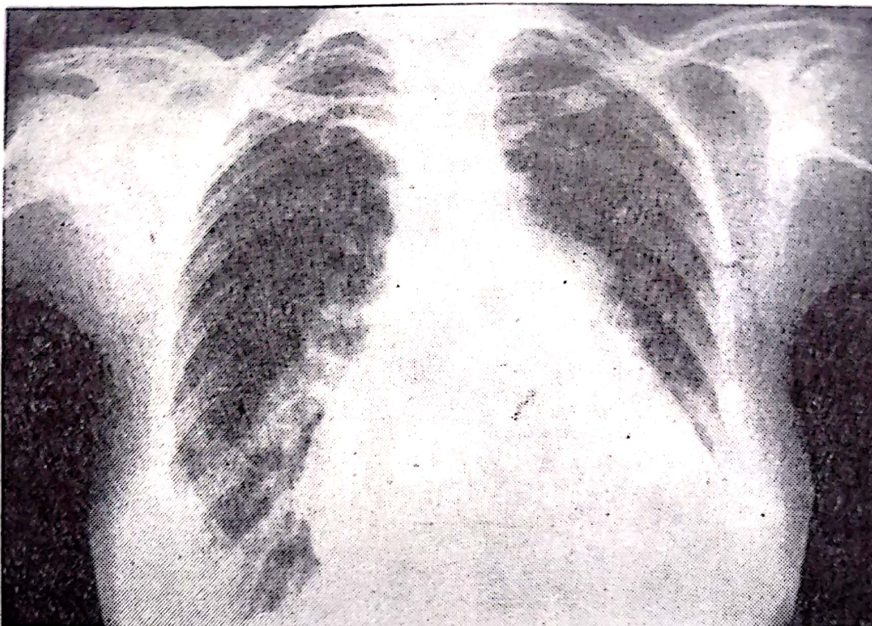


Fig. 2—99. — Canal arterial persistent (adult). Radiologic se constată: dilatarea ramurilor arterei pulmonare, cardiomegalie (se remarcă dilatarea ambilor ventriculi preponderent cel stîng); bombare accentuată, anevrismală a arcului pulmonar. În L.L.S. se observă dilatarea atriului stîng, imagine caracteristică pentru persistența canalului arterial. Mărirea ventriculului drept se explică prin presiunile mari în compartimentele cardiace drepte, măsurate în timpul cateterismului (sindrom Eisenmenger).

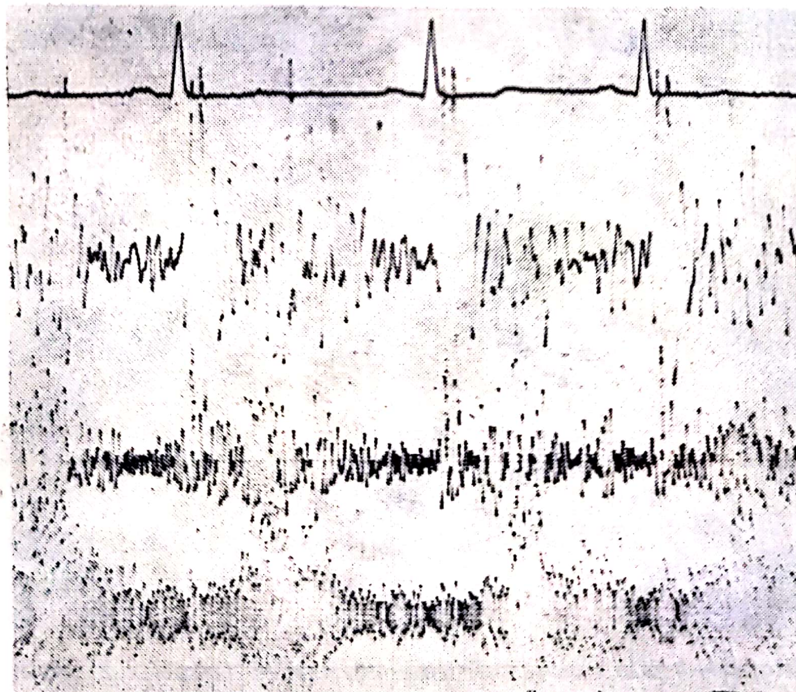


Fig. 2—100. — Fonocardiograma în persistența canalului arterial.

— fonocardiograma (fig. 2—100) arată vibrații sistolice de la 0,04-0,16 secunde după primul zgomot; zgomotul II este dedublat ori de cîte ori există debite pulmonare mari; în aceste cazuri, intervalul de la zgo-

motul I pînă la zgomotul II este ocupat de acest suflu, care crește mult în intensitate spre zgomotul II și se continuă cu vibrații de amplitudine descrescîndă în diastolă, realizînd astfel fonocardiograma caracteristică a suflului continuu;

— angiografia efectuată prin artera subclaviculară sau prin femurală; retrograd, evidențiază trecerea substanței de contrast din aortă spre arterele pulmonare, cu injectarea patului pulmonar; la fotoscan, cu xenon marcat, se evidențiază apariția precoce a desenului pulmonar;

— la cateterismul cardiac drept (fig. 2—101), sonda se angajează prin artera pulmonară stîngă și prin canalul arterial în aortă; sonda ia forma literei grecești sigma (Soulie), semn de diagnostic sigur; în artera pulmonară tensiunea este moderat crescută: 30—60 mmHg,; în cazul în care fluxul pulmonar este de 1—1,5 ori mai mare decît fluxul sistemic, șuntul este mic; vorbim de șunt mediu cînd fluxul pulmonar este de 2—2,5 ori mai mare (reprezintă 10—12 l/min.) și șunturi grave, cînd fluxul este de 3—5 ori mai mare (debit de 15—25 l/min); debitul pulmonar este mărit, atingînd 3/4 din debitul cardiac, în timp ce debitul circulației sistemice este diminuat; presiunea diastolică din aortă este scăzută; oximetria arată o saturație mai mare de oxigen în artera pulmonară (80—85% HbO_2) decît în ventriculul drept (70% HbO_2). cu diferențe de 10—15%; saturația în CO_2 este mai mare spre aortă in cazul inversării șuntului; curba de diluție va fi cu semne caracteristice de șunt stînga-dreapta; proba cu eter este

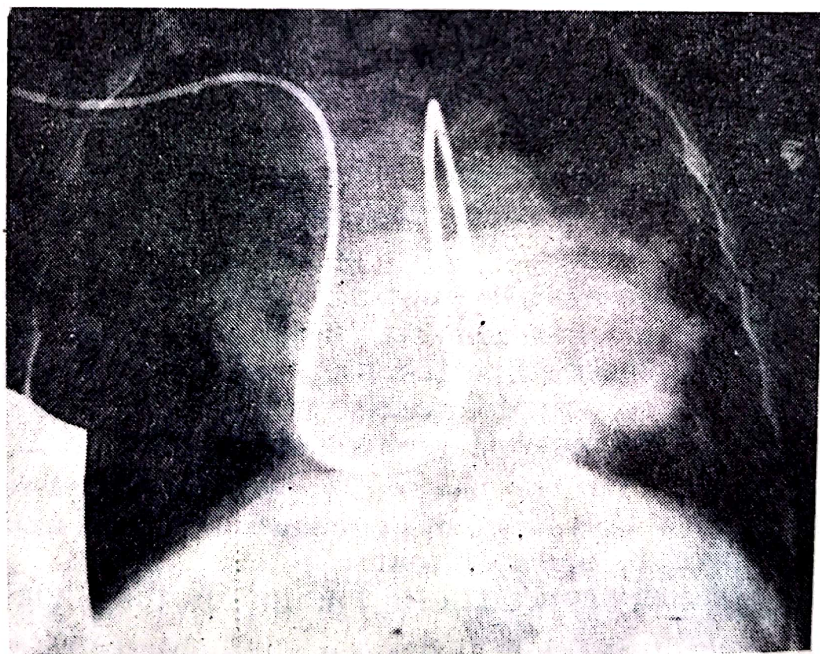


Fig. 2—101. — Persistența canalului arterial; cateterism cardiac (radiografie P.A.).

pozitivă cînd există un defect septal atrial sau șunt inversat și este negativă în absența oricărui șunt venos; proba ocluziei cu balon dă indicații asupra oportunității închiderii operatorii a canalului; se va opera ori de

cite ori după ocluzionare nu apar semne evidente de suferință clinică sau de laborator (oximetrie etc.).

Semne de laborator: bolnavul va fi investigat în sensul detectării unei hipervolemii și hiperglobulii. Determinarea gazelor sanguine este utilă pentru aprecierea șuntului. Se va determina V.S.H. și testul N.B.T.

Forme clinice. Se deosebesc forme de canal arterial cu debite mici (în general oligosimptomatice), forme de canal cu debite pulmonare mari și forme cu hipertensiune pulmonară mare. Citām canalele persistente solitare sau asociate cu alte malformații.

Diagnosticul pozitiv se face, în general ușor, pe baza suflului continuu sistolodiastolic din spațiul II—III intercostal sting, pe diferența presiunii sistolodiastolice dintre ventriculul drept și artera pulmonară. Cateterismul cardiac, fluoroangiografia și angiocardiocinematografia, radiografia cardiopulmonară și fotoscanul ne furnizează date prețioase.

Diagnosticul diferențial se face cu o serie de afecțiuni care prezintă un suflu asemănător în aceeași arie de auscultație: fereastră aortopulmonară, ruptură de sinus Valsalva, anomalii coronariene (fistule coronaroventriculare) sau fistule arteriovenoase (pulmonarosistemice), defecte septale ventriculare, insuficiență mitrală și insuficiență aortică.

Pentru suspiciunea de coarctație de tip infantil, se va face cateterism cardiac asociat cu angiocardiografie.

Asocieri. Canalul arterial poate coexista cu coarctația de aortă, boala mitrală sau atrezia de tricuspidă.

Complicațiile sînt: dilatarea anevrismului, endocardita și ruptura, care reprezintă complicațiile cele mai de temut (25—30%). Barajul II, fibroza vaselor pulmonare cu hipertensiunea pulmonară și inversarea șuntului, precum și emboliile pulmonare și insuficiența cardiacă constituie alte complicații ce pot să apară în cazul canalului arterial persistent.

Evoluție. Este o malformație congenitală relativ bine tolerată în prima copilărie. Totuși, aproximativ 20% din purtători fac insuficiență cardiacă (chiar subiecți foarte tineri ori nou-născuți). Majoritatea evoluează însă lent, progresiv, spre sfîrșit dramatic. Cei ce au supraviețuit pînă la 17-18 ani au șanse să ajungă la vîrsta de 25—35 de ani.

Prognostic. La cei neoperați prognosticul este defavorabil. Șunturile mari determină insuficiență cardiacă precoce și mortalitate mare.

La operați prognosticul este foarte bun.

Mortalitatea la cei neoperați este maximă în jurul vîrstei de 15—25 de ani.

Indicație operatorie. Se vor opera toți purtătorii de canal arterial solitar, cu șunt mare (pentru a preveni insuficiența cardiacă), cei cu endocardită bacteriană care nu reacționează la tratament, fără a ține cont de vîrstă sau dimensiunile canalului. Dacă insuficiența cardiacă s-a instalat, operația va căpăta caracter de urgență, mai ales la copii și tineri. Este bine însă ca operația să se facă între 4—6 ani, la vîrsta preșcolară. Sub aceste limite se vor opera numai copiii care evolueaza spre insuficiență

cardiacă cu tot tratamentul decongestiv aplicat (Cooley citează cazul unui copil de două zile). Se descriu închideri spontane ale canalului sub vîrsta de 3 ani, motiv pentru care unii chirurgi amînă operația pînă la 4 ani. După aproximativ 20 de ani, mortalitatea operatorie crește cu aproximativ 25%, urmare a alterării pereților (ateromatoză, endocardită, depozite calcare), care adesea contraindică manevra operatorie fără măsuri speciale (C.E.C.). Indicația de urgență este evoluția rapidă a insuficienței cardiace sau iminența de ruptură a canalului.

Contraindicații. Nu se vor opera bolnavii care au hipertensiunea pulmonară mare cu șunt inversat și la care este prezentă cianoza. Prezența unei hipertensiuni pulmonare izolate nu mai este o contraindicație operatorie. Bolnavii cu șunt bidirecțional vor fi testați pe masa de operație prin clamparea canalului; dacă presiunea pulmonară scade, iar cea sistemică rămîne nemodificată, se va continua operația, ca și în eventualitatea cînd valorile oximetrice nu se modifică în 5 minute. Bolnavii purtători ai unei endocardite subacute sau acute vor fi tratați preoperator cu antibiotice cel puțin două luni și vor fi operați cînd sînt afebrili și cu V.S.H. normală. Riscul mare al purtătorilor de ateroame, de depozite calcare, face ca indicația operatorie în aceste cazuri să fie rezervată. Nu se vor opera bolnavii cu canal compensator în afecțiuni cu debite pulmonare joase (stenoza pulmonară, atrezia arterei pulmonare, tetralogia Fallot, atrezia tricuspidă, șunturile venoarteriale mari, transpoziția vaselor mari, atreziile aortice etc.). Depistarea altor malformații ce pot fi rezolvate concomitent nu contraindică suprimarea canalului. Asocierea unor boli evolutive (reumatism) necesită stabilizarea lor preoperatorie.

Indicele de risc este condiționat de forma leziunii, vechimea ei, asocierea cu alte malformații, starea funcțională a miocardului, prezența calcifierilor, anevrismului sau endocarditei. Aici este locul să cităm că adesea insuficiența cardiacă ce survine în cadrul canalului persistent se instalează rapid și este foarte greu de stăpînit.

Riscul operator este bine analizat și expus de Th. Burghele în volumul „*Cardiologia*" (1963). El este condiționat de modificarea brutală a regimului circulator în momentul suprimării șuntului, precum și de riscul mare hemoragic. În cazul canalelor cu debit mare se poate produce hipertensiune sistemică sau insuficiență cardiacă, prin mărirea debitului pulmonar și a întoarcerii venoase.

Riscul hemoragic este condiționat de calitatea pereților canalului, de dimensiunile și grosimea lui, precum și de tehnica operatorie a chirurgului care execută operația (timpii periculoși ai intervenției sînt: disecarea canalului; perforarea peretelui posterior; deraparea penselor, în caz de secțiune a canalului; ruperea canalului, în caz de ligatură a acestuia).

Tratament chirurgical. După toracotomia anterolaterală (la adulți) sau posterolaterală (la copii), se va trece la disecția minuțioasă a canalului arterial, avînd în vedere elementele vasculare centrale, ale căror leziuni produc hemoragii fulgerătoare. Atitudinea față de canal după disecarea lui poate fi de ligatură sau secțiune-sutură.

Ligatura canalului (Crafoord), la început s-a efectuat sub forma ligaturii unice, urmată în unele cazuri de repermeabilizări. Dacă canalul este lung și îngust (mai frevent la copii), putem efectua ligatura lui dublă sau triplă.

Secțiunea și sutura canalului arterial persistent este preferată de unii, deoarece se spune că nu este urmată de repermeabilizări.

O atenție deosebită se va acorda în timpul disecției canalului bolnavilor cu hipertensiune pulmonară mare, la care disecția și lezarea canalului pot fi urmate de hemoragii foarte grave.

Dacă sîntem în prezența unui șunt bidirecțional sau șunt unidirecțional mare, este bine să testăm prin clampaj toleranța suprimării fluxului în canal. Pot surveni reactivități anormale ale patului vascular pulmonar.

Relativ la repermeabilizarea postoperatorie, după noi este indiferent dacă tehnica operatorie a fost ligatura sau secționarea și sutura. Prezența unui proces inflamator sau a unui hematom, pe lîngă un contact foarte strîns între bontul aortic și pulmonar, permite readerarea și apoi fistulizarea în țesutul fibros interaortopulmonar, manifestată clinic prin reapariția suflului sistolicodiastolic.

Complicațiile intraoperatorii sînt : hemoragia prin perforarea canalului sau ruperea tranșei de sutură, leziuni ale nervului recurent, hemotoracele (de origini diferite), chilotoracele (ca urmare a lezării canalului toracic) și infecția plăgii.

Mortalitatea generală este scăzută (între 1—3—5%). Dacă hipertensiunea pulmonară este prezentă, mortalitatea poate înregistra un procent de 20—30, mai ales la asocierea endarteritei la vîrsta adultă.

Colectivul Clinicii de chirurgie cardio-vasculară Fundeni a operat, în decurs de 15 ani, cu diverse tehnici, 390 de cazuri de canal arterial persistent, cu o mortalitate de 3,3%. Rezultatele îndepărtate sînt bune.

Rezultatele tardive sînt foarte bune, bolnavii operați la timp pot fi considerați vindecați.

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

Prin defect septal atrial (D.S.A.) se înțelege o lipsă de substanță în peretele interatrial ca urmare a unei deficiențe de dezvoltare a septului, ceea ce realizează o comunicare anormală între atriul stîng și drept (fig. 2—102, 2—103).

Apare la 7—17% din totalul angiocardiopatiilor congenitale.

Leziunea este cunoscută de mult de către anatomopatologi. Prima operație de corectare a efectuat-o Murray (1948), urmat de Bailey (1952), utilizînd o tehnică de sutură prin invaginare a peretelui atrial. Lewis este acela care realizează prima închidere la vedere directă în hipotermie (1953) iar Gibbon (1954) în circulație extracorporeală.

Anatomie și embriologie. După vîrsta la care se situează oprirea dezvoltării embriologice (Cooley) sînt descrise 3 tipuri :

— sinus venos (S.V.);
— *ostium secundum* (O.S.);
— *ostium primum* (O.P.) (defect de fuzionare a mugurilor atriali);

Defectul septal atrial apare ca urmare a unui viciu de fuzionare a mugurilor peretelui interatrial și este mai frecvent la femei, în proporție de 2/1. Frecvența cea mai mare o înregistrează persistența fosei ovale

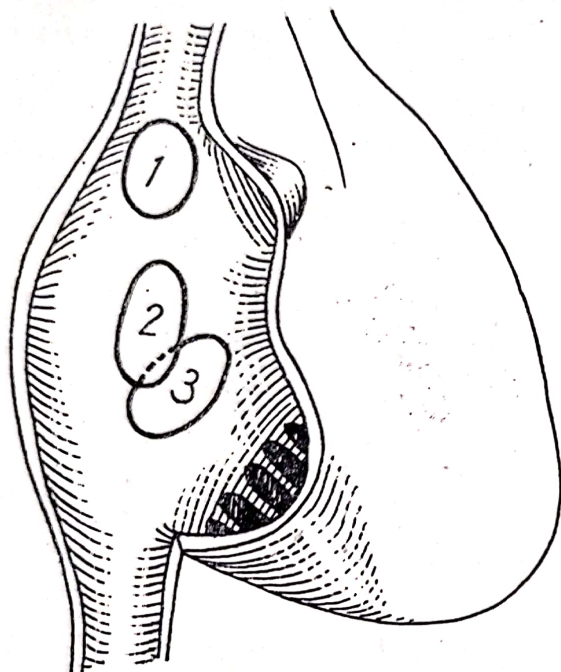


Fig. 2—102. — Defect septal atrial.
1 — sinus venos; 2 — *ostium secundum*; 3 — *ostium primum*.

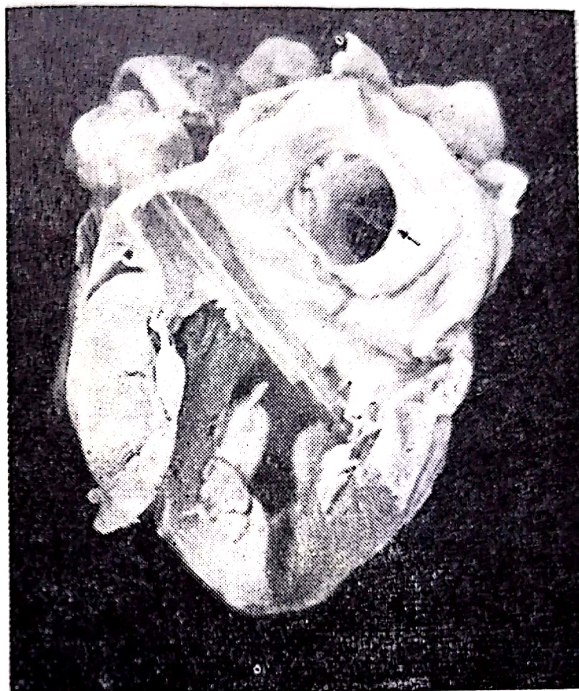


Fig. 2—103. — Defect septal atrial, piesă anatomică (săgeata indică defectul).

Vieussens. Aceasta este rezultatul nefuzionării septului *primum* și *secundum*. Mărimea ei este cît o pulpă de deget și se găsește aproximativ în 25% din cazuri. Uneori poate fi confundată cu un mic defect de neaplicare a membranei interatriale pe inel. Ea poate fi asimptomatică dacă presiunea în atriul stîng este mai mare.

Ostium primum. Dacă *septum primum* nu fuzionează cu septul ventral, dorsal și mugurul endocardic, apare un defect situat imediat deasupra valvelor mitrale și tricuspide, care adesea se prezintă ca o valvă comună. Forma defectului este rotundă ori ovală, avînd buza inferioară formată din marginea superioară a septului interventricular. În unele situații, o hipodezvoltare a acestei zone poate da anomalii valvulare, mitrale sau tricuspide și uneori ale septului membranos, apărînd posibilitatea comunicării atrioventriculare. Existența unui *ostium primum* asociat cu anomalia valvei mitrale, mai rar a tricuspidei, manifestată sub forma insuficienței mitrale, este considerată de Edwards și colab. drept „*canalis atrio-ventricularis partialis*", chiar fără comunicare interventriculară. Termenul a fost respins de Watkins, Gross, Missen, Campbell, care denumesc toate formele persistenței de *ostium primum*, cu sau fără defecte ale valvelor atrioventriculare „*endocardial cushion defect*", considerînd cauza acestei anomalii o tulburare în dezvoltarea endocardului.

În alte situații prolabarea foiței posterioare a valvei mitrale determină un tablou clinic atipic pentru defectul septal atrial, cu regurgitație mitrală, la care numai angiografia ventriculară stîngă poate diferenția afecțiunea de un defect atrioventricular sau alte anomalii ale mitralei. Este forma care dă cele mai frecvente insuficiențe cardiace în copilărie.

Ostium secundum. Este un defect frecvent intilnit, care se află situat in mijlocul septului interatrial, ca urmare a absenței unei zone din septul primar. Obișnuit este larg, prezentind debite mari spre circulația pulmonară (atriu și ventricul drept hipertrofic). Este dispus deasupra septului *primum*, în zona lui *foramen ovale*. În copilărie dă rar insuficiență cardiacă, deși frecvent este larg. Forma este ovalară, fiind separat de sinusul venos și de tricuspidă printr-o punte de țesut.

Sinusul venos este un defect oval sau rotund, dispus in partea postero-superioară a septului interatrial, aproape de orificiul venei cave superioare. Adesea se asociază cu anomalii de vărsare și drenaj ale venelor pulmonare ale lobului superior drept, necesitind, in acest sens, atenție în timpul închiderii.

Uneori, septul interatrial poate lipsi complet, în care situație avem atriul comun (*cor triloculare monoatriatum*). Frecvența pe sexe este de 4/1 în favoarea sexului feminin.

Fiziopatologie. Datorită presiunii mai mari din inima stîngă, datorită diferenței presiunii medii dintre atriul sting (9 mmHg) și cel drept (3 mmHg), obișnuit șuntul este orientat de la stînga spre dreapta, ceea ce va supraîncărca activitatea ventriculului drept prin creșterea conținutului de masă sanguină, dind hipertensiune ventriculară, urmată de creșterea fluxului și mai tîrziu a rezistenței pulmonare. Primul care reacționează este atriul drept, care primește sînge în plus și se dilată tonogen, se hipertrofiază și în final se dilată miogen. Spre deosebire de cordul drept, morfologia inimii stîngi este nemodificată, debitul sistemic fiind normal ori scăzut. Ca urmare a defectului de oxigenare și a acumulării de CO_2 bolnavii sînt retardați somatic. Saturația de oxigen este mai mare în atriul drept decît în condiții normale. Fluxul crescut prin inima dreaptă, în cazul de defect septal atrial mare va determina modificări degenerative și proliferative ale valvei tricuspide și pulmonare, ca și ale corzilor tendinoase, datorită *stress*-ului mecanic (Okada și colab.).

Simptomatologie. Malformația este destul de bine suportată la vîrsta tînără. Tabloul clinic depinde de mărimea șuntului interatrial, care poate deriva chiar 75—90% din sîngele atriului stîng în cel drept. Totuși, unii bolnavi au o statură medie, cu pielea translucidă și palidă, cu mici venectazii. Bolnavii obosesc cu ușurință și devin dispneici la eforturi sau solicitări. Palpitațiile însoțesc fenomenele de mai sus. În prezența șunturilor mari se dezvoltă insuficiența cardiacă paralel cu creșterea eforturilor și a vîrstei.

Cianoza este prezentă în caz de inversare a șuntului, care survine în atrezia tricuspidă, stenoza pulmonară sau în prezența insuficienței cardiace, precum și în cazurile de defect septal atrial cu rezistență arteriolară pulmonară foarte crescută (sindrom Eisenmenger), mai ales dacă

ventriculul drept a devenit ineficient și creșterea presiunii telediastolice a ventriculului duce la creșterea presiunii atriale drepte la valori care depășesc pe cele din atriul stîng.

Din cauza pierderii de masă din circulația sistemică prin șunt spre inima dreaptă, pulsul periferic apare mic, iar venele sînt dilatate. Deplasarea masei sanguine în atriul drept va determina creșterea undei „v" a pulsului venos jugular.

Se percep palpatoric contracții cardiace puternice cu deosebire cele ale cordului drept hipertrofic, bine sesizabile la marginea stîngă și porțiunea inferioară a sternului. De asemenea, se detectează un tril sistolic pulmonar prin debit excesiv. El poate însă lipsi în unele defecte septale atriale izolate.

La auscultație se sesizează un suflu sistolic de ejecție în spațiul II–III intercostal stîng parasternal, ce corespunde ca localizare orificiului valvular pulmonar, prin care debitul este mult crescut. El nu se modifică cu respirația, fiind realizat de o stenoză pulmonară funcțională. Uneori este prezent suflul diastolic Graham Stell. Zgomotul II poate apărea dezdoit la focarul pulmonar și mai accentuat la cel aortic. Zgomotul II este de obicei larg dezdoit, această dedublare fiind „fixă", deci distanța dintre componența aortică și pulmonară a zgomotului II nu crește în inspirație și nu scade în expirație. Dedublarea fixă, specifică șunturilor de la stînga la dreapta la nivel supraventricular, dispare în caz de inversie a șuntului, deci în faza de instalare a sindromului Eisenmenger. Suflul este evidențiabil la copii în perioada creșterii. Odată cu angrenarea lor în eforturi fizice mai mari, acest suflu sistolic capătă caractere tot mai nete. Dar el poate fi prezent și la copii mici, denotînd un defect septal mare. Se poate evidenția în unele cazuri și un suflu sistolic funcțional sau chiar organic de insuficiență la focarul tricuspid (prin agenezie a valvei interne), care se propagă în josul sternului. În cazuri cu șunt stînga-dreapta mare, poate să apară o uruitură diastolică la focarul tricuspidei, din cauza unei stenoze relative, deoarece debitul fluxului prin orificiul atrioventricular drept poate fi de 3–5 ori mai mare decît cel normal.

Datele paraclinice indică:

— aspectul electrocardiografic, în cazul șuntului mic, poate fi normal; în șuntul stînga-dreapta, peste 30% din bolnavi prezintă semne de supraîncărcare ale atriului și ventriculului drept, bloc de ramură dreaptă minor sau incomplet, cu complexe rSr' în V_1 și Rs cu s lărgit în V_1, aVL și V_5-V_6, durata QRS fiind între 0,11–0,12 secunde (incidența blocului de ramură dreaptă este în jur de 70–80%); în cazul șunturilor mari, peste 66% din numărul bolnavilor asociază și semnele hipertrofiei ventriculare drepte, tip supraîncărcare de presiune, drept consecință a creșterii valorilor tensionale în mica circulație (astfel, crește amplitudinea lui R în V_1, complexul QRS avînd aspectul de rSR', sau chiar R sau qR în V_1, în funcție de valoarea presiunii sistolice în artera pulmonară, fiind urmată în final de subdenivelările ST și T-uri negative în V_1-V_2); în caz de defect

septal atrial tip *secundum*, axul QRS în planul frontal deviază spre dreapta, pe cînd în cazul unui defect de tip *primum*, din contra, deviază spre stînga între 0° și −30°, ceea ce constituie un semn de diagnostic diferențial între aceste două tipuri; ca semn al supraîncărcării atriului drept

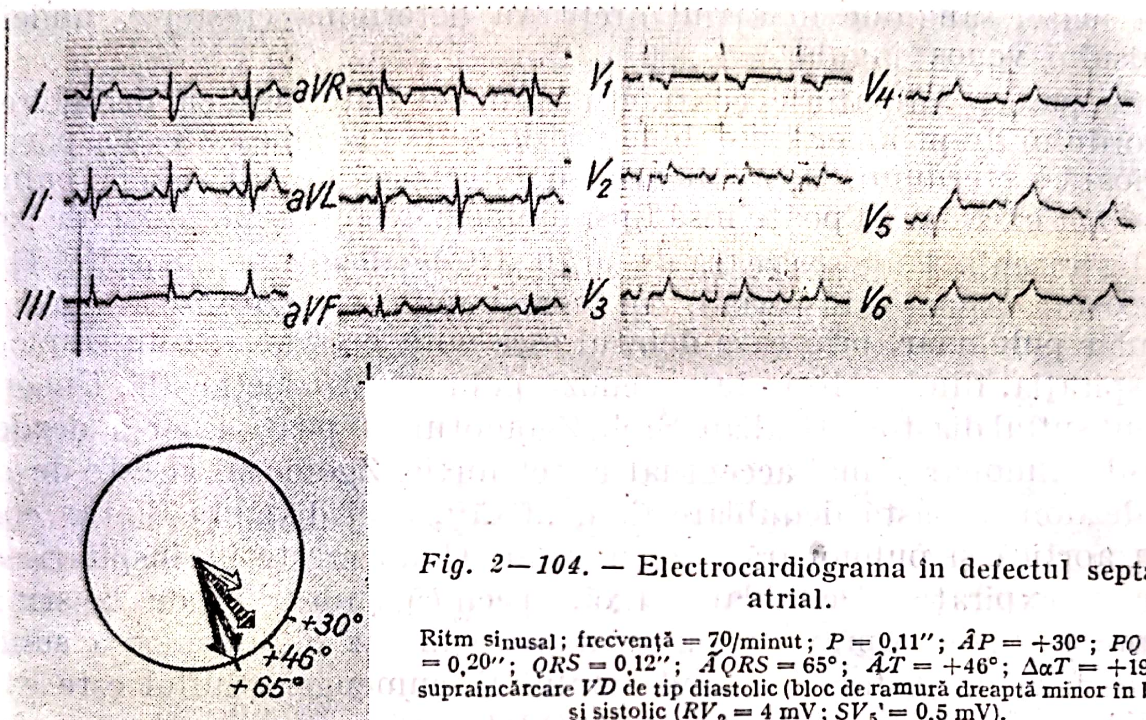


Fig. 2—104. — Electrocardiograma în defectul septal atrial.

Ritm sinusal; frecvență = 70/minut; $P = 0{,}11''$; $\hat{A}P = +30°$; $PQ = 0{,}20''$; $QRS = 0{,}12''$; $\hat{A}QRS = 65°$; $\hat{A}T = +46°$; $\Delta\alpha T = +19°$; supraîncărcare VD de tip diastolic (bloc de ramură dreaptă minor în V_1) și sistolic ($RV_2 = 4$ mV; $SV_5' = 0{,}5$ mV).

apare P dextrocardic, adică supravoltat, ascuțit în D_3 și aVF în 25 % din cazuri; durata PQ poate fi prelungită în defectul septal atrial tip *primum* ca semn al tulburării de conducere atrioventriculară (în D_1 partea îngroșată este negativă, cu S_1 îngroșat și pozitivă în V_1); fibrilația atrială este prezentă în aproximativ 10 % din cazuri;

— la fonocardiogramă (fig. 2—105) se remarcă dedublarea zgomotului I, ceea ce se explică prin accentuarea zgomotului produs de valva tricuspidiană; se recomandă chiar fonocardiograma de rutină, cu măsurarea amplitudinii componentei mitrale și tricuspidiene, în vederea diagnosticului defectului septal atrial; totuși, sînt opinii după care cele 3 componente ale zgomotului I își au originea doar în ventriculul stîng și aortă; primul zgomot, în general, este urmat de un murmur sistolic ce se termină înaintea zgomotului II care este dedublat; înregistrări simultane fonocardiografice

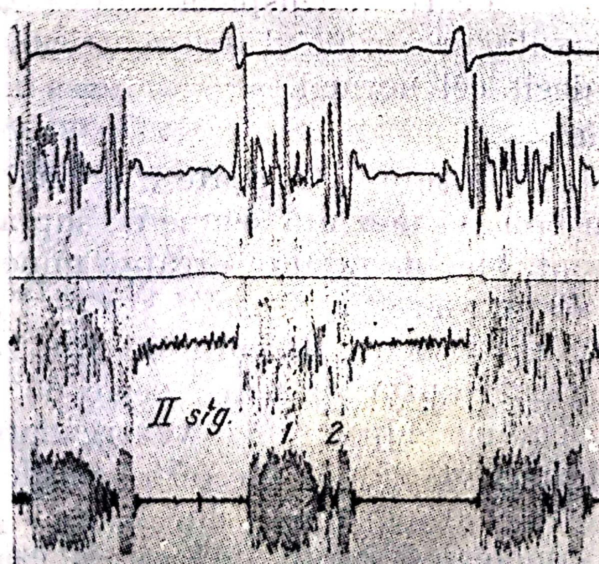


Fig. 2—105. — Fonocardiograma în defectul septal atrial (explicații în text).

și ultrasonice în relație cu mișcările tricuspidei pot evidenția zgomote de deschidere și închidere ; în cazul șunturilor mari, mișcările valvei tricuspidiene urmează pe cele ale mitralei la un interval apreciabil ;

— examenul radiologic (fig. 2—106), ca și în alte șunturi stînga-dreapta, indică gradul cardiomegaliei, care depinde, în primul rînd, de mărimea șuntului ; în acest sens imaginea radiologică poate varia de la un aspect normal la modificări importante de dimensiuni ale siluetei cardiace ; compartimentul cardiac cel mai frecvent reacționat este ventriculul drept, fiind prezentă o hipertrofie de tip debit crescut în mica circulație (astfel, silueta inimii se lărgește în sens transversal, iar vîrful inimii apare rotunjit, fiind format de ventriculul drept) ; în defectul de sept atrial de tip *primum* este prezentă și mărirea ventriculului stîng, și acest semn radiologic face distincția între cele două tipuri de defecte septale atriale, *primum* și *secundum* (în aceasta din urmă lipsește mărirea ventriculului stîng) ; în unele varietăți de tip *ostium primum*, toate compartimentele cordului apar lărgite ; în șunturile importante sînt prezente modificări ale arterei pulmonare, respectiv lărgirea trunchiului pulmonar, a ramurilor mari și mici, și pulsații perceptibile, uneori pînă la nivelul ramificațiilor terminale ale arterei pulmonare, în timp ce arcul aortic este mic și atrofic ; asocierea unei hipertensiuni pulmonare este rară și de obicei se produce tardiv (ea determină inversarea șuntului — sindrom Eisenmenger — , care modifică imaginea radiologică prin apariția unei hipertrofii ventriculare drepte de tip rezistență crescută în mica circulație și prin înlocuirea aspectului „încărcat al plămînului" printr-o „hipertransparență", adeseori proporțională cu severitatea hipertensiunii pulmonare) ; asocierea unor anomalii cardiace — frecventă de altfel — modifică și ea imaginea radiologică (astfel în sindromul Lutembacher dilatarea accentuată a atriului stîng, datorită asocierii stenozei mitrale, cîștigată sau congenitală, conferă inimii un aspect mitral ; adeseori este prezentă o cardiomegalie pronunțată și lărgirea accentuată a hililor, care imită adevărate forme pseudotumorale) ; cineangiocardiografia biplană evidențiază o rotație posterioară și la stînga septului interventricular ;

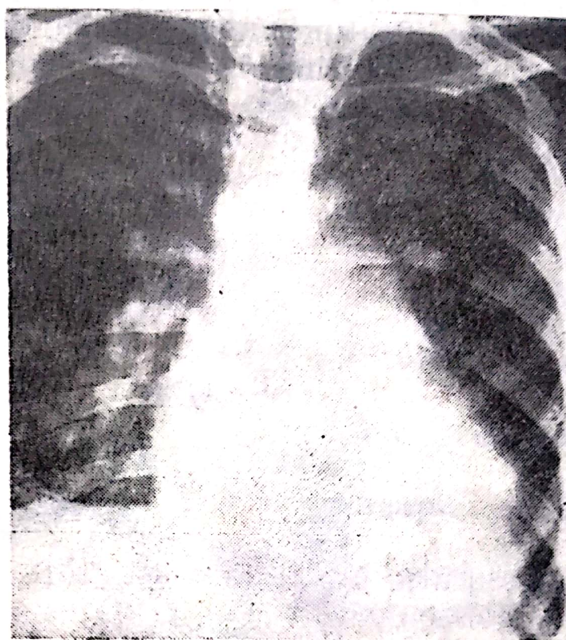


Fig. 2—106. — Radiografie toracică în *ostium secundum* : dilatare a ramurilor arterei pulmonare (principale și lobare inferioare) (radioscopic : dans hilar), rotație la stînga a inimii, tipică pentru hipertrofia ventriculului drept ; bombarea arcului pulmonar ; arc aortic mic, atrofic.

— în datele de laborator, ca urmare a tulburărilor hemodinamice se descrie apariția unei anemii ;

— la cateterismul cardiac (fig. 2—107) traiectul normal al sondei poate fi modificat prin angajarea în defectul septal, de acolo în atriul stîng și ventriculul stîng ; la probele de presiune se obiectivează o presiune crescută în atriul drept ; gazometria detectează creșterea concentrației de oxigen în atriul drept și în ventriculul drept, ce depășește concentrația din vena

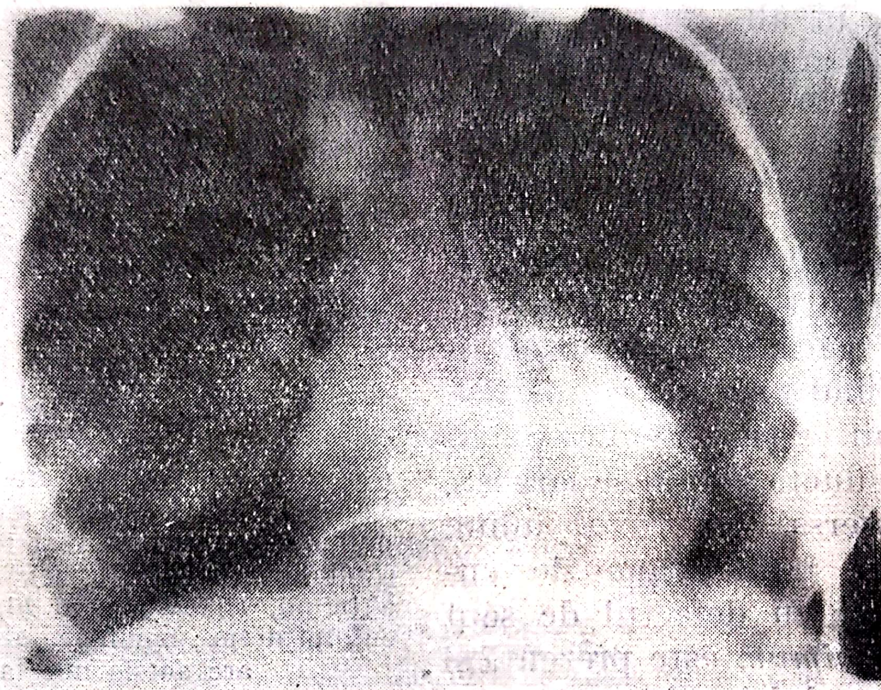


Fig. 2—107. — Ostium primum: stenoză pulmonară, drenaj aberant de venă pulmonară, venă cavă superioară stîngă persistentă : „coeur en sabot" (hipertrofia accentuată a ventriculului drept, care formează vîrful inimii) ; ventriculul stîng este ușor mărit ; ambele atrii dilatate (imagine radiologică corespunzătoare ; mărirea tuturor compartimentelor inimii, hipertransparența plămînului și aspectul hilului).

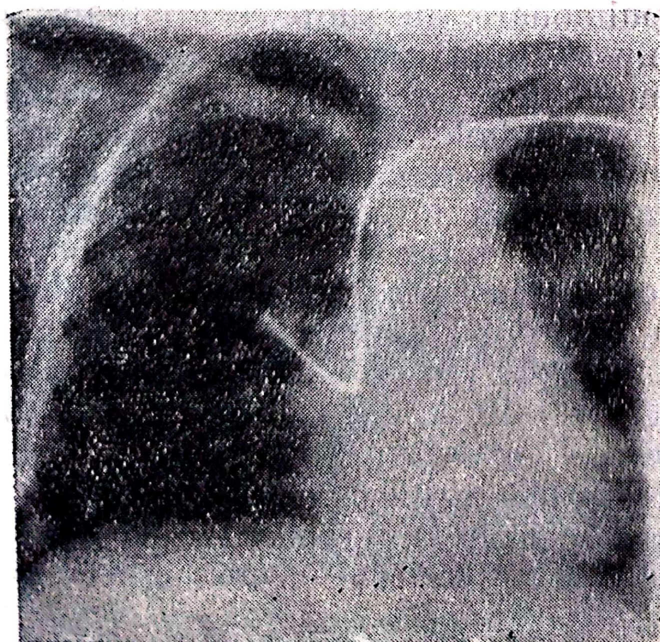


Fig. 2—108. — Venă pulmonară aberantă ; sonda angajată trece într-o venă aberantă cu vărsare în atriul drept.

cavă inferioară (75—90° față de 55—75°); în unele situații se va evidenția creșterea presiunii în artera pulmonară (60/30—100/50 mmHg); obișnuit, se constată hipertensiune în capilarul pulmonar de tip hiperkinetic, mai ales la bolnavii cu suferință mare și veche; curba de diluție, precum și folosirea sondei cu electrod de hidrogen pot detecta și șunturile mici. Uneori sonda se angajează într-o venă pulmonară aberantă (fig. 2—108).

Forme clinice. Defectele septale atriale pot apărea sub forma defectelor mari și a canalului atrioventricular comun (forma completă sau incompletă). Vernant și Corone deosebesc următoarele forme clinice:

— grupa I: defect septal atrial cu șunt mic stînga-dreapta;

— grupa a II-a: defect septal atrial larg, creșterea debitului și hipertensiune pulmonară, rezistență pulmonară normală;

— grupa a III-a: defect septal atrial larg, hipertensiune pulmonară mare, rezistență pulmonară crescută;

— grupa a IV-a: defect septal atrial cu șunt stînga-dreapta, asociat cu un obstacol în ejecția ventriculului drept.

Sindromul Lutembacher reprezintă o formă caracterizată prin prezența unui defect septal atrial combinat cu stenoză mitrală. Diagnosticul este adesea greu de făcut în lipsa semnelor caracteristice de stenoză mitrală, putînd imita ori o stenoză mitrală ori un defect septal atrial pur. Sensul șuntului este stînga-dreapta. Evoluția este benignă o perioadă relativ scurtă de timp.

Cineangiograma detectează defectul septal prin umplerea precoce a atriului stîng și direcția transseptală a substanței de contrast, iar electrocardiograma (fig. 2—109) ajută la confirmarea diagnosticului pe lîngă celelalte semne paraclinice și clinice.

Defectul septal atrial se mai poate asocia și cu drenaj venos pulmonar anormal.

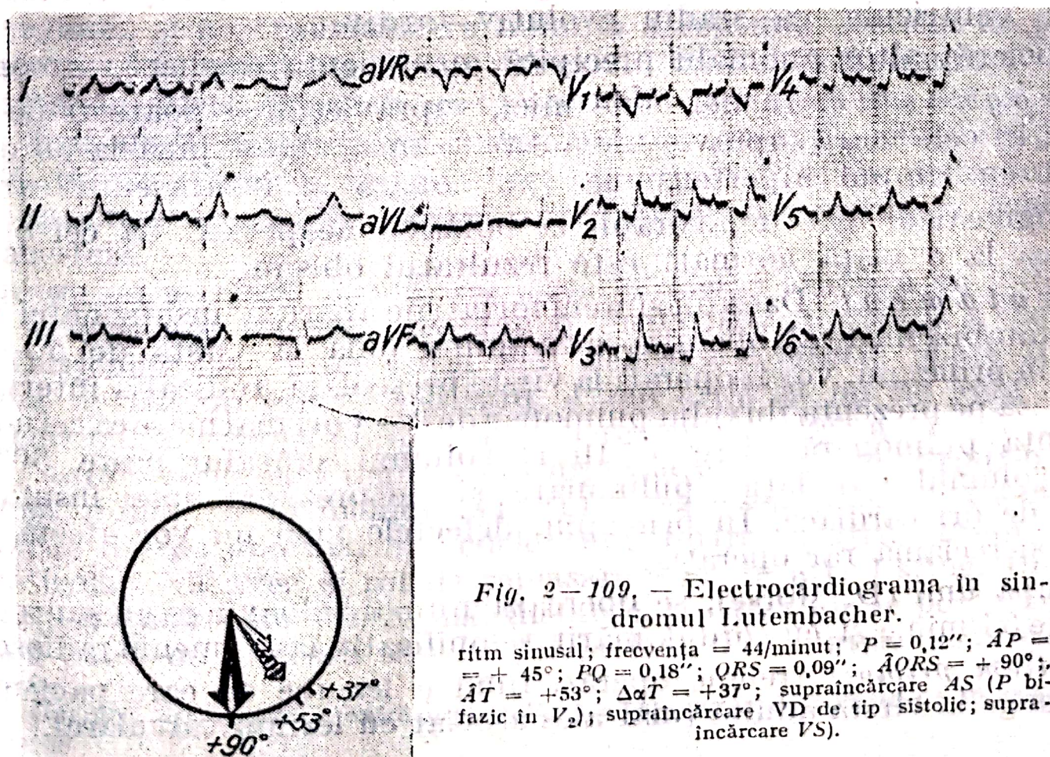


Fig. 2—109. — Electrocardiograma în sindromul Lutembacher.

ritm sinusal; frecvența = 44/minut; $P = 0{,}12''$; $\hat{A}P = +45°$; $PQ = 0{,}18''$; $QRS = 0{,}09''$; $\hat{A}QRS = +90°$; $\hat{A}T = +53°$; $\Delta\alpha T = +37°$; supraîncărcare *AS* (*P* bifazic în V_2); supraîncărcare VD de tip sistolic; supraîncărcare *VS*).

Complicații. Cele mai frecvente sînt reprezentate de către infecțiile respiratorii pulmonare și hipoxia periferică, în caz de inversare a șuntului (hipertensiune pulmonară). Dilatarea excesivă a cavităților drepte duce la instalarea unei insuficiențe tricuspidiene. Endocarditele, abcesul cerebral și embolia pulmonară reprezintă complicațiile cele mai de temut. Insuficiența cardiacă conturează tabloul morbid final.

Diagnosticul se face pe baza semnelor clinice, a dezvoltării fizice slabe, a cianozei tranzitorii în copilărie, a infecțiilor pulmonare repetate, a suflurilor sistolice la focarul pulmonar.

Examinările paraclinice, electrocardiograma, fonocardiograma, cateterismul cardiac, arată hiperpresiune în atriul drept, saturație în oxigen crescută în atriul și ventriculul drept, iar la examenul radiografic un arc mijlociu bombat, cu desen vascular crescut și dilatarea atrioventriculară dreaptă, date care precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial se face în raport cu celelalte malformații congenitale cu șunt, cu defectul septal interventricular, cu stenoza arterei pulmonare, simplă, sau asociată ca în trilogia, tetralogia, pentalogia Fallot și cu sindromul Lutembacher.

Evoluție. Malformația de grad mai mic este bine tolerată în prima copilărie. Insuficiența cardiacă poate apărea însă și la nou-născuți mai ales în caz de *ostium primum* sau la cei cu afecțiuni vechi. Decompensările sînt mai frecvente după 18—20 de ani. Rareori poate fi tolerată ușor, pînă la 40—50 de ani (se citează necropsia unei femei în vîrstă de 95 de ani la care s-a depistat un defect septal atrial de tipul *ostium secundum*).

Insuficiența cardiacă congestivă, manifestă clinic, apare la pacienți cu insuficiență ventriculară dreaptă; de asemenea în insuficiența ambelor ventricule, ca stadiu evolutiv tardiv.

Asocierea altor anomalii precipită insuficiența cardiacă.

Prognostic. În defectele mici, supraviețuirea poate fi de lungă durată; în cele mari, supraviețuirea este — în medie — pînă la 30 de ani, apărînd cu timpul hipertensiunea pulmonară și insuficiența cardiacă.

Prognosticul este defavorabil la bolnavii neoperați. La cei operați, revenirea la o viață normală este rezultatul obișnuit.

Tratament. Dacă nu sîntem forțați de apariția insuficienței cardiace netratabile medical, operația se va amîna pînă la vîrsta de 5—6 ani. Copiii, în principiu, vor fi operați la vîrsta preșcolară. Indicația intervenției se bazează pe prezența fluxului pulmonar de 3—4 ori mai mare ca cel normal, rezistența pulmonară între 6—10 r, volumul șuntului peste 30% din minut-volumul circulației pulmonare și pe prezența unei insuficiențe tricuspide ori cardiace. În principiu, defectele mici nu vor afecta parametrii și reclamă rar operația.

După unii (D. Morse), se operează numai bolnavii ce au șunturi mai mari de 3 l/min., și cu cordul mărit semnificativ la examenul radioscopic.

Ostium primum trebuie operat, fiind o leziune cu care pacienții nu pot ajunge la vîrsta adultă (mai ales asociat cu leziuni valvulare).

Ostium secundum este mai bine suportat și pacienții ajung la vîrsta adultă. Prezența unui defect septal atrial larg alterează miocardul cordului drept și mai ales realizează o hipertensiune în capilarul pulmonar cu rezistență crescută, motiv pentru care, în aceste cazuri, se indică operația.

Hipertensiunea pulmonară crește în proporție directă cu vîrsta bolnavului, deci cu vechimea afecțiunii. Acești factori prezenți determină creșterea riscului operator cu aproximativ 20%.

Contraindicații. Prezența semnelor de insuficiență cardiacă nu contraindică intervenția. Deși este prezent un risc operator crescut survine totdeauna un anumit grad de ameliorare subiectivă, chiar dacă condițiile hemodinamice nu se normalizează complet.

Prezența unui defect septal atrial cu șunt dreapta-stînga, cu cianoză chiar de grad mic, sau policitemie de adaptare cu hipertensiune și rezistență pulmonară severă, contraindică actul operator.

Se va controla obligatoriu dacă bolnavul are o stenoză a arterei pulmonare mai înainte de a declara cazul ca fiind inoperabil.

Se recomandă și biopsia pulmonară preoperatorie la cei care prezintă un șunt echilibrat sau egalizat, pentru a cunoaște stadiul suferinței arteriale, eventual pentru a cunoaște ireversibilitatea. Unii bolnavi cu șunt bidirecțional beneficiază de inserția unei valve *flap*, în clapă, care permite șuntul dreapta-stînga, dar nu și pe cel stînga-dreapta (Larios); ulterior untul se va închide.

Riscul operator (Th. Burghele), în general, a scăzut mult prin perfecționarea tehnicilor. Totuși, apar probleme deosebite în defectele de tip *ostium primum* sau canal atrioventricular comun. Risc operator crescut se întîlnește la pacienții cu rezistența vasculară pulmonară crescută (640 Dyne/sec./cm^3).

Tehnică operatorie. În principiu, se va face o sutură atentă etanșă, fără tensiune, și cu traumatizare minimă a septului. Peticul de pericard sau dacron va fi folosit ori de cîte ori există lipsă de substanță.

Calea de abord poate fi mediosternală (preferată de noi și dealtfel de cei mai mulți autori) sau anterolaterală dreaptă. După explorarea digitală, printr-o bursă a atriului drept se vor institui încanulările pentru circulația extracorporeală [1]. Rezolvarea leziunii intracardiace depinde de felul acesteia.

În *ostium primum*, poziția lui joasă și adesea asociată cu interesarea valvei posterioare mitrale, precum și dispoziția apropiată a nodulului atrioventricular face intervenția mai delicată. Defectul poate fi închis cu *patch* de dacron sau de pericard, avînd grijă să nu fie lezat nodulul atrioventricular, ceea ce impune dispunerea superficială a suturii.

În *ostium secundum* tehnica chirurgicală este simplă. Printr-o sutură continuă, dublă, se va închide defectul, dacă avem substanță suficientă. În caz de drenaj anormal al venelor pulmonare în atriul drept, sutura cu fire izolate va avea și rol de replasare a lor în atriul stîng. În caz că orificiul este mare sau venele mai distante, izolarea lor se poate face mai bine cu *patch* de pericard sau de *fascia lata*. Rezultatele bune obținute

[1] Operația sub circulație extracorporeală este benignă pînă la vîrsta de 40 de ani.

de Stansel și colab. la pacienți operați sub *by-pass* cardiopulmonar total, cu fibrilație ventriculară indusă electric justifică atitudinea agresivă față de toate defectele septale atriale de tip *ostium secundum* cu șunt semnificativ stînga-dreapta. Ei consideră, ca și noi de altfel, că este un „hazard a închide defectul cu cordul în acțiune".

Canalul atrioventricular comun ridică probleme deosebite de tehnică și tactică chirurgicală. Rezolvarea constă în sutura extremității valvei la unghiul septului ventricular sau plastie cu *patch* de dacron.

Sinusul venos este un defect septal mic cît o pulpă de deget situat sus și posterior, lîngă orificiul de vărsare a venei cave superioare. Adesea el este asociat cu anomalii de vărsare a sîngelui lobului pulmonar drept. Plasarea *patch*-ului de dacron trebuie astfel făcută să nu stenozeze orificiile venei cave sau ale venelor pulmonare.

Complicații postoperatorii. Edemul pulmonar, blocul atrioventricular și insuficiența mitrală pot apărea postoperator la limite de timp variabile, provocate de hipervolemie și hipertensiunea pulmonară.

Edemul pulmonar reprezintă incidență destul de mare fie din motive de supraîncărcare prin transfuzie, fie ca urmare a hipertensiunii pulmonare. În acest ultim caz, edemul pulmonar apare în prima sau a doua zi postoperator și adesea are evoluția fatală.

Blocul atrioventricular poate surveni ca urmare a cointeresării nodului Aschoff-Tawara sau a fasciculului His. Accidentul se poate detecta încă intraoperator și firul de sutură care l-a determinat trebuie secționat. În caz că are tendință să persiste se va aplica bolnavului un stimulator cardiac.

Incidența emboliei postoperatorii in cazul D.S.A. nu este semnificativă. Factorii favorizanți ai acestei complicații sînt: fibrilația atrială, hipertensiunea pulmonară, vîrsta înaintată a pacientului, episoadele embolice în antecedente.

Hawe și colab. recomandă din acest motiv terapia anticoagulantă la toți pacienții adulți în timpul convalescenței.

Rezultate. Postoperator, hipertensiunea pulmonară trebuie să scadă. Mortalitatea operatorie este mică (Sellors — 4,2%). Mortalitatea la cei cu hipertensiune pulmonară este peste 25%. Tocmai din acest motiv trebuie depuse toate eforturile pentru corectarea D.S.A. înaintea apariției modificărilor vasculare pulmonare permanente la o vîrstă adecvată.

Prognosticul operator este, în general, bun.

În decurs de 15 ani, colectivul nostru (clinica de chirurgie cardiovasculară Fundeni) a operat în C.E.C. și hipotermie un număr de 362 bolnavi D.S.I.A., din care la 146 erau asociate alte liziuni, ca: St. A.P., D.S.I.V,; I.M; C.A.P.; D.V.P.A.; coartație de aortă etc. Mortalitatea a fost de 2,81%, majoritatea cazurilor fiind în perioada aplicării închiderii defectelor exclusiv în hipotermie. Rezultatele noastre, în timp, sînt foarte bune.

Șunturile postoperatorii reziduale sînt nesemnificative, neinfluențînd reactivitatea vasculară pulmonară. Se impune totuși urmărirea îndelungată a bolnavilor operați. Uneori însă poate crește presiunea în circulația

pulmonară sau cea telediastolică în ventriculul stîng, ca manifestare a disfuncţiei cordului stîng. Cauza disfuncţiei este obscură; la unele cazuri se presupune că ar fi fost inversat şuntul.

★

Sindromul Lutembacher se rezolvă prin circulaţie extracorporeală. Se efectuează divulsia mitrală digitală prin defectul septal existent. Se face apoi atriotomia şi sutura defectului cu surjet ori petic. Închiderea atriotomiei se realizează cu fir surjet 000, neresorbabil, după efectuarea manevrelor citate înainte. Nerecunoaşterea stenozei mitrale, considerînd cazul un simplu D.S.A., şi rezolvarea chirurgicală a acestuia vor avea ca urmare creşterea tensiunii în atriul stîng şi apariţia edemului pulmonar.

DEFECTUL SEPTAL VENTRICULAR

Defectul septal ventricular (D.S.V.) reprezintă o malformaţie congenitală unică sau asociată, care determină o comunicare anormală între cei doi ventriculi, uneori şi spre atriul stîng. A fost descris de Roger (1879); primul succes operator a fost al lui Lillehey şi colab. (1955) folosind circulaţia încrucişată.

Septul interventricular rezultă din unirea a 3 componente: *septum bulbaris* (prelungirea inferioară a lamei spiralate), *septum intermedium* şi *septum inferius*. Prin tulburări în dezvoltarea oricărui element amintit rezultă defectul septal ventricular. Nefuzionarea septului aortopulmonar cu septul ventriculului primar generează defecte de tip I-II. Defectul de fuzionare între mugurii endocardici şi septul primar generează tipul III. Defectul septal primar realizează tipul IV.

Defectul septal ventricular izolat a fost găsit de Yokoyama şi colab. într-un procentaj de 8% la un lot de 22 444 de bolnavi cu acuze cardiace. Acelaşi autor găseşte defectul septal ventricular unic în 260 de cazuri, din 56 582 de autopsii făcute în Japonia între 1965—1967. Atît pe materialul clinic, cît şi în cel autopsic frecvenţa maximă a fost întîlnită la grupa de vîrstă de la 0-1 an, reprezentînd 20% dintre malformaţiile congenitale cardiace izolate la copii.

Anatomie patologică. Defectul septal ventricular poate fi produs din defecte embriologice, rupturi septale postinfarct, traumatisme (gloanţe, cuţit, chiar în traumatisme toracice nepenetrante). El poate avea localizări variabile. În 90% din cazuri, defectul se situează în partea membranoasă a septului, (fig. 2—110) şi numai în 10% din cazuri

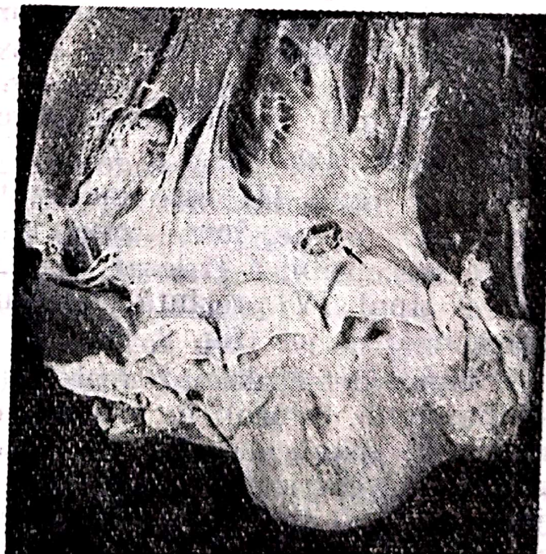


Fig. 2—110. — Defect septal ventricular; porţiunea membranoasă.

este situat în partea musculară a septului interventricular, fiind totodată mai mic sau micşorîndu-se prin contracţia musculară. Clasificarea lui Becu, modificată de Kirklin, împarte defectele septale ventriculare în 4 grupe (fig. 2–111):

— tipul I, în care defectul este situat între creasta supraventriculară şi valva pulmonară (fig. 2–111 *1*);

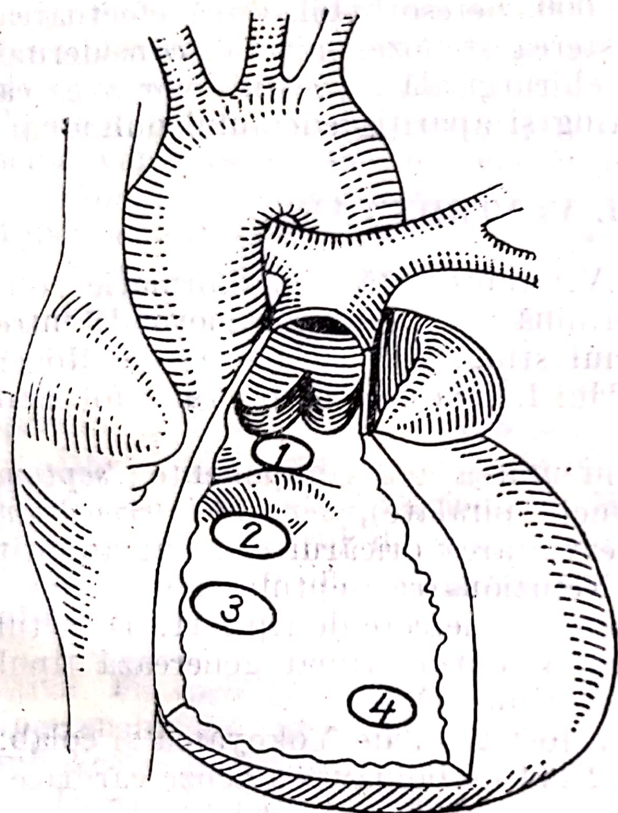


Fig. 2–111. — Defecte septale ventriculare (explicaţii în text).

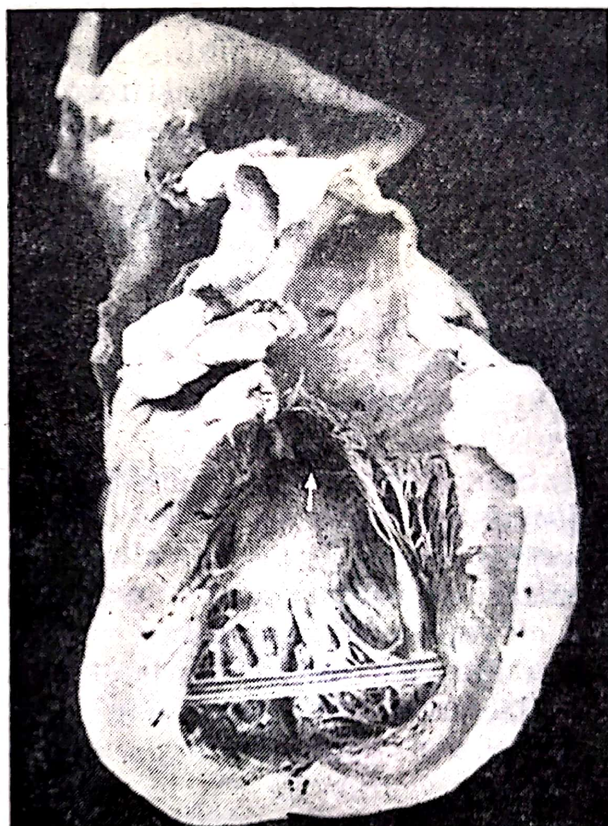


Fig. 2–112. — Comunicare interventriculară (săgeata indică defectul).

— în tipul II, defectul apare imediat caudal faţă de creasta supraventriculară (fig. 2–111 *2*);

— în tipul III este localizat mult posterior şi dedesubtul valvei septale tricuspide, într-o zonă unde fasciculul atrioventricular His este foarte susceptibil a fi lezat (fig. 2.111 *3*);

— tipul IV prezintă defectul aproape în septul muscular, puţin anterior şi în jos (fig. 2–111 *4*).

Tipul defectului şi rezistenţa pulmonară cnodiţionează cortegiul simptomatic. Şuntul, în general, este silenţios, cînd cei doi ventriculi au presiunile sistolice apropiate. Dacă defectul este jos şi foarte larg, se realizează ventriculul comun. Cele sus-situate sînt mari, în general, angajînd mai mult starea generală a pacientului. În cazul defectelor mari este prezentă o buză rudimentară din sept pe peretele posteroinferior, la limita de demarcaţie dintre cei doi ventriculi. Se realizează o cavitate unică, iar cele două vase mari primesc sînge doar dintr-o cavitate.

Defectele septale ventriculare pot fi asociate cu multe alte defecte reprezentînd o parte din maladiile cianogene complexe, cum ar fi tetrada Fallot (chiar dacă nu sînt prezente toate cele 4 elemente ale tetradei, esențiale fiind stenoza pulmonară și defectul septal ventricular), transpoziția vaselor mari, defecte valvulare aortice și pulmonare. Evoluția clinică în aceste cazuri este agravată de asocierea leziunilor.

Fiziopatologie. Inițial presiunea fiind mai mare în ventriculul stîng, direcția șuntului va fi de tip stînga-dreapta. Creșterea cantității de sînge în ventriculul drept determină creșterea fluxului pulmonar pînă la 15 litri/minut, apărînd secundar hipertensiunea pulmonară hiperkinetică, cu creșterea rezistenței pulmonare. Saturația cu sînge oxigenat în ventriculul drept este mai mare ca în atriul drept. Inversarea șuntului dă cianoză.

Defectele septale ventriculare se complică în aproximativ 3—5% din cazuri cu insuficiență aortică, datorită suportului insuficient pentru valvele aortice, care prolabează în traiectul de ejecție a ventriculului stîng.

Semnele clinice, în general, depind de dimensiunea defectului și de eventuala asociere a hipertensiunii pulmonare.

25% din cazurile de defecte septale ventriculare reprezintă boala Roger (defect redus și asimptomatic) nemodificînd esențial hemodinamica. Greutatea și dezvoltarea somatică este variabilă. Inițial, cordul are dimensiuni normale. Semnele funcționale pot lipsi, eventual sînt prezente o dispnee moderată la efort asociată cu palpitații sau uneori cu ritm de galop.

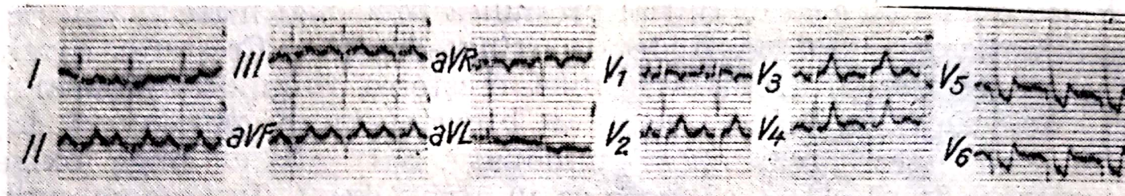
Defecte mari, cu șunt mare stînga-dreapta, asociate cu hipertensiune pulmonară, dar cu rezistența pulmonară puțin crescută, vor prezenta simptome accentuate de insuficiență cardiacă stîngă (paliditate, dispnee, ortopnee, oboseală). Se remarcă la copii o hipotrofie staturoponderală, cu infecții respiratorii frecvente. Dacă defectul septal ventricular este mare, cu hipertensiune pulmonară predominantă, cu rezistența pulmonară mult crescută, fiind prezent un șunt dreapta-stînga (eisenmengezizare), se va înregistra hepatomegalie, cianoză, raluri, insuficiență cardiacă.

S-a constatat că nu întotdeauna mărimea defectului, ci poziția lui condiționează gravitatea tulburărilor. Suferințele bolnavului adesea se descoperă accidental. În cazul defectelor septale ventriculare ce realizează un ventricul unic, cianoza apare precoce, cu dezvoltare fizică întîrziată din cauza minut-volumului scăzut în circulația sistemică, la care se adaugă amestecul sîngelui din ventriculul stîng cu cel din ventriculul drept. Apar progresiv modificări vasculare pulmonare care duc la hipertensiune pulmonară.

La examenul obiectiv, bolnavii cu defect septal ventricular larg, șunt stînga-dreapta, prezintă de obicei, o hipodezvoltare staturoponderală. Relațiile dintre condițiile hemodinamice și hipodezvoltare au fost studiate de Miller și colab. Pulsul periferic este mai mic. Pulsul venos este normal, deoarece angorjarea este ventriculară dreaptă și nu atrială. Contracțiile

cardiace sînt viguroase și se poate palpa șocul ventricular drept în spațiul III-IV intercostal stîng.

La palpare se evidențiază : tril în spațiul IV-V intercostal stîng, freamăt sistolic în spațiul III—IV intercostal stîng pe zona suflului pansistolic de regurgitare, iradiind în jos pe marginea stîngă a sternului. La defecte septale ventriculare supracrestale, suflul sistolic se percepe



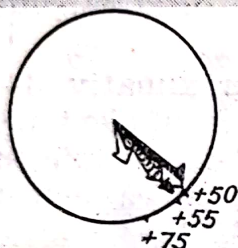


Fig. 2—113. — Electrocardiograma în defectul septal ventricular (explicații în text).

cel mai bine în spațiul intercostal II parasternal stîng, cu aspect rombic pe fonocardiogramă.

Suflul caracteristic defectului septal ventricular este cel pansistolic, la marginea stîngă a sternului, în spațiul intercostal III sau IV, cu iradiere largă, în „spițe de roată" pe tot toracele. Totuși, în cazurile în care există o tendință de egalizare a presiunii celor două ventricule, suflul poate fi de tip ejecție, iar în defectele foarte mari, cu presiuni egale în cele două ventricule, nu se constată nici un suflu sistolic.

La auscultație, pe lîngă suflul pansistolic intens, iradiind larg, zgomotul II apare dedublat ori dezdoit, variind cu respirația în prezența unei dilatări biventriculare, care denotă un defect cu șunt mare. Adesea este perceptibil un zgomot III și un suflu diastolic pulmonar de tip Graham-Stell, care poate fi superpozat cu suflul interventricular. Uneori se mai poate percepe un suflu diastolic la focarul mitralei, cu iradiere axilară.

Date paraclinice:

— electrocardiografic, aspectul oglindește fidel natura și gradul modificărilor hemodinamice existente în cazul dat (fig. 2—113); astfel, la început poate fi absolut normală, datorită șuntului stînga-dreapta, care este încă neînsemnat; în cazul unui șunt stînga-dreapta mare, apare hipertrofia ventriculară stîngă de tip supraîncărcare diastolică, cu hipervoltajul *QRS* și unde *T* înalte, pozitive în derivațiile precordiale stîngi; în cazurile mai avansate poate apărea și un *P*-levocardic, ca semn al supraîncărcării atriale stîngi; pe măsura instalării hipertensiunii în mica circulație apar și semnele hipertrofiei ventriculare drepte, pentru ca în ultimul stadiu de evoluție, cînd valorile de presiune din mica circulație depășesc pe cele din circulația sistemică, electrocardiograma să prezinte numai semnele hipertrofiei ventriculare drepte de tipul supraîncărcării sistolice; prezența hipertrofiei ventriculare stîngi pe lîngă hipertrofia

ventriculară dreaptă indică prognostic bun al intervenției chirurgicale, pe cînd prezența numai a hipertrofiei ventriculare drepte are un prognostic defavorabil al operației; în cazul ventriculului unic, electrocardiograma nu este caracteristică (pot apărea unde Q în precordialele anterioare, similare cu cele de la pești sau batracieni; se citează cazuri cu inversarea vectorilor principali ventriculari, cu lărgirea QRS);

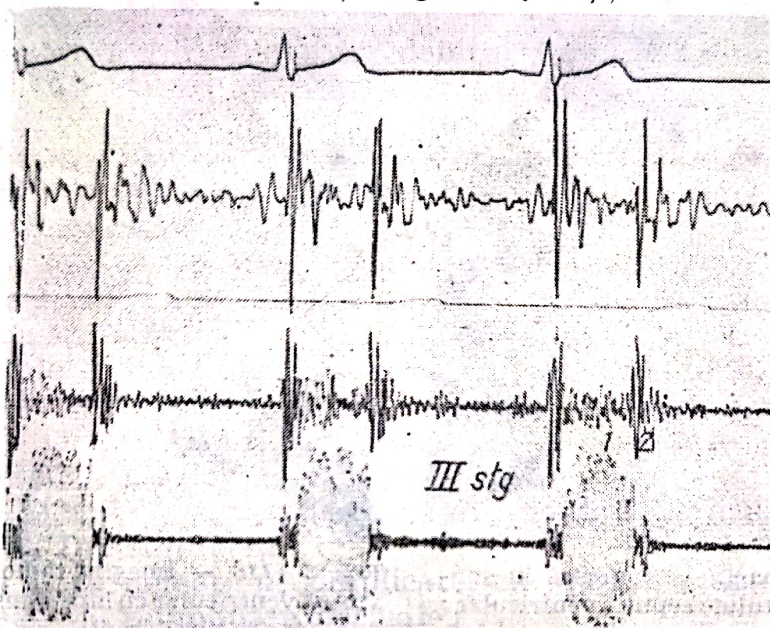


Fig. 2—114. — **Fonocardiograma în defectul septal ventricular (explicații în text).**

— la fonocardiogramă (fig. 2—114) suflul sistolic prezintă vibrații mari, cu debut după sau suprapus zgomotului I (intensitate maximă în spațiul intercostal III—IV stîng pe marginea sternului); în hipertensiunile pulmonare mari poate apărea dedublarea zgomotului II, ca expresie a prelungirii perioadei de ejecție a ventriculului drept;

— radiologic, în defectul septal ventricular mic și izolat, imaginea cordului și plămînului poate fi normală, în special la copii; în șunturile largi este prezentă întotdeauna o hipertrofie ventriculară dreaptă de tip debit crescut în mica circulație, respectiv mărirea ventriculului se face preponderent la nivelul căii de intrare a acestuia (fig. 2—115); silueta cordului apare lărgită în sens transversal și vîrful inimii este format de ventriculul drept; este frecventă și hipertrofia ventriculului stîng, iar uneori apare și dilatarea atriului stîng, care în O.A.D. determină deplasarea coloanei baritate din esofag spre dreapta, cu dispariția spațiului retrocardiac; trunchiul arterei pulmonare, ramurile mari și — în funcție de debitul șuntului — ramurile mici apar dilatate, animate de pulsații; în constrast cu dilatarea arterei pulmonare, butonul aortic este atrofic, reflectînd scăderea debitului circulației sistemice. Inversarea șuntului modifică imaginea radiologică prin progresiunea hipertrofiei ventriculului drept și caracterul mixt al acestuia (tip debit crescut și tip rezistență crescută), iar aspectul „încărcat" al plămînului, datorită dila-

tăriior arteriale, este înlocuit cu hipertransparența pulmonară (*sindrom Eisenmenger*) (fig. 2—116); în acest caz, se evidențiază și modificări electrocardiografice caracteristice (fig. 2—117);

— cateterismul cardiac la cei cu defecte mici nu indică decît o creștere în saturația de oxigen a ventriculului drept; uneori se realizează o

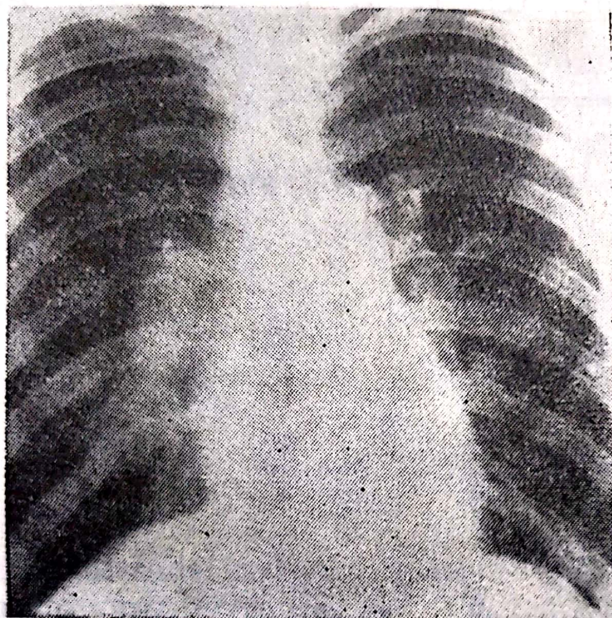


Fig. 2—115. — Imagine radiologică în șuntul larg al defectului septal ventricular: dilatare accentuată a ramurilor mari ale arterei pulmonare lobare și segmentare, datorită debitului mare al șuntului (radioscopic; dans hilar pronunțat); dilatarea trunchiului arterei pulmonare; hipertrofie dreaptă.

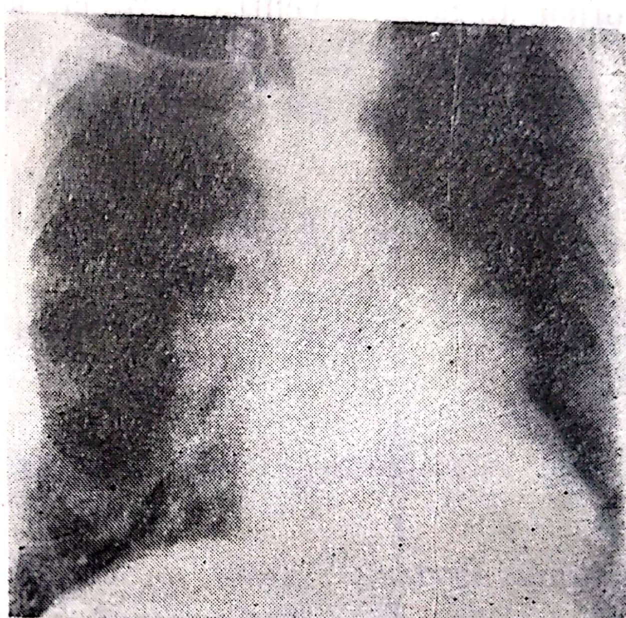
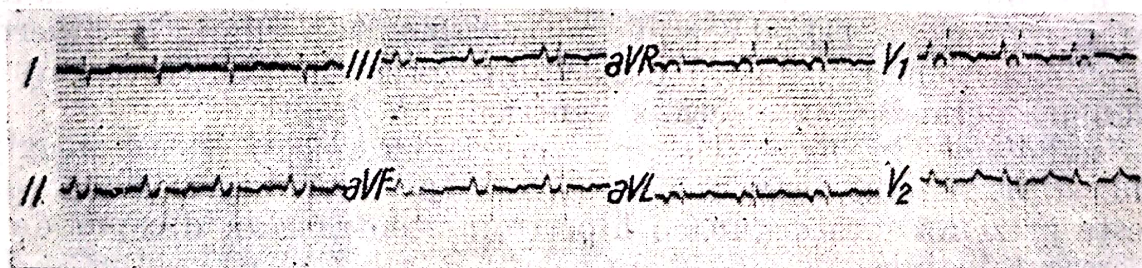


Fig. 2—116. — Imagine radiologică în defectul septal ventricular cu hipertensiune pulmonară; dilatare a ramurii drepte a arterei pulmonare, cu delimitare netă spre cîmpurile pulmonare periferice, care pledează pentru o hipertensiune în mica circulație; bombare anevrismală a arcului arterei pulmonare; hipertrofie dreaptă și ușoară hipertrofie a ventriculului stîng.



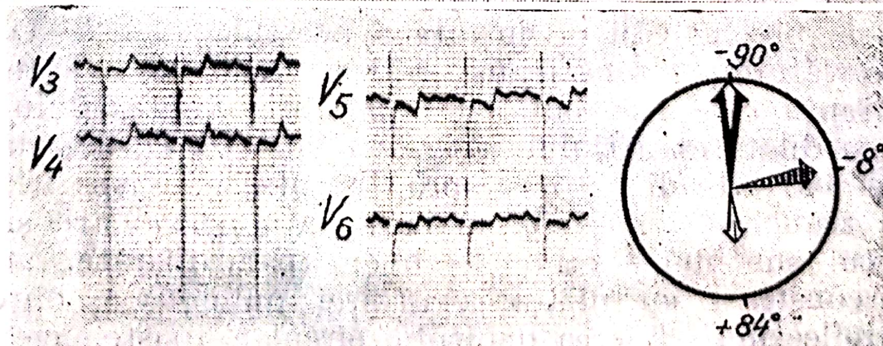


Fig. 2—117. — Electrocardiograma în sindromul Eisenmenger.

ritm sinusal; frecvență = 72/minut; $P = 0{,}12''$; $\hat{A}P = +84°$; $PG = 0{,}19''$; $QRS = 0{,}10''$; $\hat{A}QRS = 90°$; $\hat{A}T = 8°$; $\Delta\alpha T = +278$; supraîncărcare AD și AS; supraîncărcare VD (tip sistolic).

trecere anormală a sondei de cateterism din ventriculul drept în ventriculul stîng; în defectele mari presiunea este crescută în ventriculul drept, dar mai ales în artera și capilarul pulmonar; saturația crescută de oxigen în ventriculul drept față de valorile atriale drepte denotă un șunt stînga-dreapta (se vor lua în considerare numai valorile ce depășesc 1—1,9, chiar 2,0 vol. % de oxigen); întotdeauna valorile în oxigen sînt cu atît mai mari cu cît sonda se apropie de orificiul septal și de șunt; dacă există hipertensiune pulmonară cu rezistență pulmonară crescută, șuntul se inversează și sîngele periferic se desaturează; debitul pulmonar este mărit, putînd ajunge pînă la 15 litri/minut;

— cineangiografia evidențiază trecerea substanței de contrast în direcția șuntului, dînd imaginea în „desagă" sau „halteră"; în caz de ventricul unic cele două cavități apar fuzionate cu originea vaselor mari dintr-o singură cavitate; hemodinamic, un defect septal ventricular de 1—2 mm² dă flux mic stînga-dreapta, niciodată invers; defectul septal ventricular de 1 cm² dă un șunt mare, cu egalizarea presiunilor din ambii ventriculi; folosirea curbelor de diluție este utilă pentru un diagnostic precis; defectele septale mici, cu localizare joasă în porțiunea musculară a septului interventricular neevidențiate angiocardiografic sau prin determinările valorilor oxigenului sanguin, pot fi detectate prin sonda cu hidrogen, metoda fiind mult mai sensibilă.

Formele clinice ale defectelor septale ventriculare sînt împărțite de Grosse-Brockhoff în:

— grupa I, cu defecte necomplicate, cu presiunea arterei pulmonare normală, cu funcții pulmonare normale;

— grupa a II-a, cu presiune pulmonară crescută și șunt stînga-dreapta;

— în grupa a III-a bolnavii au o presiune sistemică și o rezistență pulmonară mare, cu șunt bidirecțional mai mare, însă dreapta-stînga; asocierea cu alte malformații schimbă tabloul clinic.

Corone și Vernant deosebesc 4 forme clinice:

— grupa I cu defect septal redus și șunt mic stînga-dreapta (Roger);

— în grupa a II-a defectul septal este larg, cu șunt mare stînga-dreapta, cu creștere însemnată a presiunii în ventriculul drept, cu rezistență pulmonară puțin crescută;

— grupa a III-a se caracterizează prin defecte septale largi cu augmentarea rezistenței pulmonare (crește presiunea în ventriculul drept și artera pulmonară, cu scăderea șuntului stînga-dreapta);

— în grupa a IV-a, defectul septal este asociat cu stenoză pulmonară infundibulară, valvulară sau mixtă.

Ventriculul unic este o formă clinică a defectului septal de dimensiuni atît de mari, încît practic realizează un singur ventricul (*cor biatriatum triloculare*). Adesea coexistă cu transpoziția vaselor mari, defect septal atrial și stenoza arterei pulmonare.

Nu vor fi neglijate defectele septale ventriculare înalte, prin care se evacuează sînge din ventriculul stîng în atriul drept, nu rareori fiind interesată și valva tricuspidă.

Evoluție. Defectele mici, cu tensiune normală în circulația pulmonară, sînt suportate bine toată viața. Se descriu chiar 40 % cazuri de închi-

dere spontană sub vîrsta de 5 ani. Se admite posibilitatea închiderii spontane a defectelor septale ventriculare într-un procentaj de 25—50. Închiderea spontană se produce la 90% din cazuri în primii 8 ani de viață, dar numai la defectele cu diametrul sub 5—6 mm. Închiderea spontană a defectului septal interventricular poate fi cauzată de proliferarea endocardului și fuziunea cu inelul muscular, sau prin alipirea foiței septale a valvei mitrale de marginile septului.

Bolnavii cu defecte largi și cu șunturi importante realizează hipertensiune pulmonară și evoluție nesatisfăcătoare, apărînd insuficiența cardiacă prin prezența barajului II. Cei cu defecte mari, pînă la variantele de ventricul unic, au indicele de letalitate foarte mare.

Dezvoltarea ulterioară a unei stenoze pulmonare infundibulare severe este urmată de închiderea defectului, stare depistată intraoperator și la cateterism cardiac. Asocierea unei stenoze pulmonare poate cauza modificarea tabloului clinic în sensul unei tetralogii Fallot (închiderea spontană a defectului septal ventricular în aceste cazuri este o excepție).

Prognostic. La grupa I prognosticul este favorabil, 20% din defecte închizîndu-se spontan. La grupa a II-a prognosticul este rezervat, datorită coafectării pulmonare. Grupele a II-a și a III-a evoluează spre egalizarea șuntului, ceea ce denotă creșterea presiunii arteriale pulmonare, indicele de risc operator devenind mai mare. În ventriculul unic prognosticul este grav (actul operator poate ameliora întrucîtva evoluția).

Complicații. Endocardita și infecțiile pulmonare cu repetiție sînt cel mai frecvent înregistrate, încheind cu insuficiența cardiacă.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza semnelor clinice și a datelor obținute prin investigații.

Diagnosticul diferențial se face cu defectele septale atriale, coarctația aortei, canalul atrial persistent, tetrada Fallot, stenoza supraaortică. În cazul combinării cu alte malformații (originea comună a vaselor din ventriculul drept, atrezie de tricuspidă) tabloul este mai greu de conturat.

Indicații de tratament. Vîrsta optimă pentru efectuarea operației este de la 5 la 7 ani. Se pretează bine la actul operator defectele cu șunturi largi stînga-dreapta, cu hipertrofie ventriculară stîngă și cu rezistență pulmonară redusă (dacă presiunea pulmonară este mai mare, indicele de risc crește mult). În general, din cauza pericolului endocarditei vor fi operați toți purtătorii de D.S.V. odată diagnosticați.

Efectuarea operației sub vîrsta de un an este necesară doar în caz de urgență (10—12% din cazuri) și se va rezuma la strîmtorarea arterei pulmonare prin bandă. În ultima perioadă s-a încetățenit această metodă elaborată de Müller și Damman, care preconizează scăderea fluxului pulmonar prin strîmtorarea arterei pulmonare. Scopul strîmtorării arterei pulmonare cu bandă (*banding*) este prevenirea instalării insuficienței cardiace, amînînd corecția totală pînă la o vîrstă la care poate fi efectuată cu succes. Înregistrarea rezistenței vasculare pulmonare înainte de *banding* și la 2—5 ani după această intervenție și după corecția totală evidențiază că nu se produce o schimbare semnificativă în raportul rezistență pulmonară/rezistență sistemică. Debitul pulmonar poate fi redus la 50% prevenind instalarea barajului II.



Procedeul operator este selectat in funcție de vîrsta bolnavului. Copiii mai mici de un an și jumătate, care au un șunt mare, vor fi operați efectuîndu-se *banding* cu dacron. Wada și colab. consideră necesar *banding*-ul arterei pulmonare la cazuri cu hipertensiune pulmonară severă (peste 70% din cea sistemică). După vîrsta de 3 ani și jumătate sau 5 ani se impune corecția totală cu închiderea defectului septal și restaurarea diametrului arterei pulmonare. Se incizează banda, chiar dacă artera este stenozată și prin inelul sclerotic se incizează trunchiul longitudinal, aplicîndu-se un *patch* de dacron, pericard sau *fascia lata*. Dacă materialul permite, se poate tenta și sutura transversală a arterei.

În cazul în care rezistența pulmonară este scăzută, șuntul stînga-dreapta devine mare, apar congestia pulmonară severă și insuficiența ventriculară stîngă. Deși unii copii pot fi tratați medical cu succes (cardiotonice și diuretice), alții sînt refractari, și neoperați decedează în primele 2–3 luni de viață. În toate aceste cazuri, cînd tratamentul medical nu stăpînește perfect situația și insuficiența cardiacă crește, operația se va face obligatoriu.

Contraindicații. Operația va fi contraindicată ori de cîte ori presiunea pulmonară depășește cu mult pe cea sistemică sau este prezentă o hipertensiune pulmonară cu șunt inversat dreapta-stînga. În cianoza periferică, cu șunt balansat, pentru luarea unei decizii se va efectua biopsia pulmonară. Se consideră drept limită a operabilității acei pacienți care au presiunea pulmonară pînă la 65 mmHg (dacă această limită este depășită, evoluția afecțiunii vasculare pulmonare este ireversibilă) (Wagner și colab.).

Tratament chirurgical. Calea de abord este toracotomia anterolaterală. Pentru strîmtorare – *banding* – se disecă canalul arterial și se leagă. După disecarea arterei pulmonare în porțiunea intrapericardică se aplică un șnur de 1 cm lățime și se stenozează artera pînă la reducerea debitului cu 50% (verificare manometrică).

Cura radicală a defectului septal ventricular se efectuează în circulație extracorporeală, obliterînd lipsa de substanță a septului, după posibilități, prin sutură sau cu *patch* de dacron sau pericard. Tehnica operatorie este dificilă, deoarece ventriculii sînt adesea rudimentari și modificați prin anomalii de poziție, inserție și încrucișare a mușchilor papilari etc. Calea de abord este mediosternală, doar la fetițe submamară dreaptă, din motive estetice. După instituirea *by-pass*-ului cardiopulmonar total, prin ventriculotomie dreaptă se suturează defectul cu fire izolate (la defect mic), sau se aplică un *patch* de dacron (la defect mare). Dacă pacientul a beneficiat anterior de *banding*-ul stenozant al arterei pulmonare, acesta se suprimă. Defectul poate fi închis și pe cale transatrială dreaptă, prin valva tricuspidă, mai ales cele din porțiunea posterioară a septului interventricular.

Un gradient depășind 40 mmHg în ventriculul drept necesită rezecția camerei de ejecție a ventriculului drept sau comisurotomie pentru stenoză valvulară pulmonară. Deschiderea defectului în atriul drept deasupra valvei tricuspide, asocierea lui cu insuficiență aortică etc. au indicație specială. Rezolvarea chirurgicală a defectului septal ventricular asociat

cu insuficiență aortică se poate efectua după tehnica folosită de Gonzales Lavin și colab., aplicînd valva aortică pentru închiderea defectului și homogrefă valvulară aortică.

Evoluție postoperatorie. Park și colab. înregistrează preoperator și postoperator presiunea arterială pulmonară, studiind comportamentul ei după închiderea D.S.V. După o creștere inițială (media 42 mmHg) în decurs de 3–7 zile, tensiunea arterială pulmonară, rezistența pulmonară și raportul presiune arterială pulmonară/presiune arterială sistemică se ameliorează (modificări puțin mai pronunțate în cazul ventilației mecanice prelungite și pH în limite fiziologice). Totodată scade volumul telediastolic ventricular stîng, fracția de ejecție a V.S. și volumul maxim al A.S., chiar dacă nu sînt atinse valorile normale.

Complicațiile postoperatorii sînt: hemoragii, tamponadă cardiacă, hemotorace, edem pulmonar, bloc cardiac, endocardită bacteriană, embolie cu fragmente de *patch* folosit la închiderea D.S.V.

Rezultatele în general sînt bune, 5% mortalitate, dar dacă presiunea preoperatorie se apropie de cea sistemică, mortalitatea crește la peste 25%. La pacienții cu hipertensiune pulmonară în repaus, presiunea tinde să scadă mai lent sau chiar rămîne neschimbată.

Șunturile postoperatorii reziduale nu sînt rare, determinînd o reactivitate vasculară pulmonară anormală la efort sau chiar în repaus. Din acest motiv se impune urmărirea îndelungată a pacienților operați, în special toleranța lor la efort și hipoxie.

TETRALOGIA FALLOT

Tetralogia Fallot se caracterizează printr-un sindrom clinic complex, la baza căruia stau 4 defecte distincte:

— stenoza sau atrezia arterei pulmonare (fig. 2–118 *1*);
— dextropoziția cu aortă călare (fig. 2 – 118 *2*);
— defectul septal ventricular (fig. 2 – 118 *3*);
— hipertrofia ventriculului drept (fig. 2 – 118 *4*).

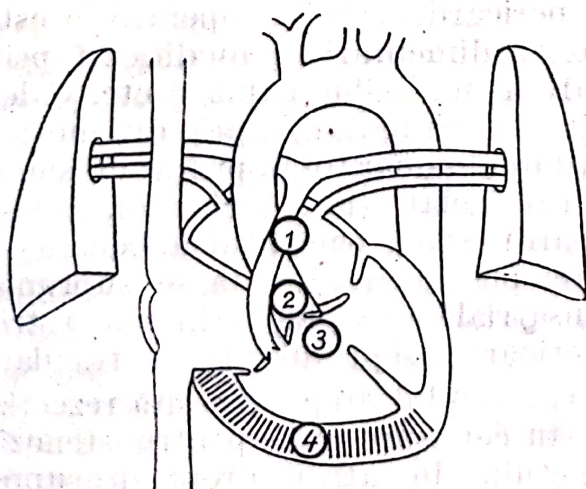


Fig. 2–118. — Tetralogie Fallot (explicațiile în text).

Este o malformație complexă, menționată izolat de Stensen (1672), Sandifort (1777), Hunter (1784), Rokitanski (1875); Fallot este cel care a descris această malformație la copiii și adulții cianotici. Asocierea unui defect septal atrial la cele 4 anomalii mai susmenționate constituie o altă afecțiune — pentalogia Fallot.

În anul 1945 Blalock și Taussig realizează primul succes operator cu caracter paleativ, în care anastomozează artera pulmonară deficientă cu artera subclaviculară, în diverse variante. Potts, pe baza

aceluiaşi principiu, realizează o anastomoză între artera aortă ascendentă şi artera pulmonară. Sellors realizează prima valvulotomie transventriculară. Anul 1953 marchează primul succes pe cord deschis, realizat de Lillehey, cu scopul corecţiei totale.

Tetralogia Fallot este cea mai comună maladie cianogenă, reprezentînd 60—80 % din totalul acestor afecţiuni şi 10—12 % din totalul malformaţiilor cardiace.

Malformaţia apare ca urmare a unei tulburări de dezvoltare la nivelul bulbului arterial, unde se produce stenoza pulmonară şi dextropoziţia aortei, cu persistenţa defectului septal în zona membranoasă (săptămîna 3—8).

Anatomie patologică. Tetralogia Fallot presupune prezenţa celor 4 defecte.

Stenoza arterei pulmonare reprezintă strîmtarea pînă la atrezie a zonei de comunicare dintre ventriculul drept şi artera pulmonară. Este factorul care determină gravitatea bolii. După localizarea ei distingem :

— stenoza infundibulară, de obicei musculară, prin hipertrofia peretelui posterointern (pintenul Wolf) sau a crestei supraventriculare; zona anterioară este subţire; în raport cu pintenul, sediul leziunii poate fi sub el (inferior), corespunzător pintenului (mijlociu), sau în zona suprapintenală (superior);

— stenoza orificială, reprezentată de hipertrofia orificiului inelar valvular sau de sudura valvulară; în cazul sudurii valvulare se evidenţiază un orificiu punctiform dispus central sau excentric pe vîrful unui con, ca urmare a fuzionării valvelor la nivelul comisurilor; stenoza valvulară apare într-o proporţie de 25 %;

— în atrezia pulmonară, stenoza este foarte strînsă, putînd merge pînă la obstrucţie completă; are o localizare mai frecventă în partea superioară a infundibulului, putînd fi şi combinată cu alte malformaţii.

Dextropoziţia aortei faţă de sept poate fi minimală sau totală, determinînd o aortă călare pe sept (astfel, aorta primeşte sînge din ambii ventriculi sau majoritatea sîngelui din ventriculul drept).

Comunicaţia interventriculară este de obicei înaltă, la nivelul septului membranos, avînd dimensiuni variabile între 2—3 cm. Zona superioară a ei este reprezentată de valvele aortei, iar jos de septul interventricular, avînd interpus defectul ventricular.

Hipertrofia ventriculului drept este rezultatul efortului miogen şi tonogen al ventriculului, uneori depăşind chiar capacitatea şi grosimea celui stîng. Mărirea de tip hipertrofic influenţează şi dimensiunile ventriculului stîng.

Desigur, aceste 4 defecte esenţiale sînt însoţite şi de alte modificări cum ar fi: dilataţia atrială, reducerea capacităţii ventriculului stîng, tulburări parietale în vasele mari (tromboze repetate ale arterei pulmonare). Aorta este dilatată şi poate chiar prezenta o insuficienţă funcţională sau anomalii valvulare. Se remarcă dezvoltarea unei circulaţii colaterale intense. Mai coexistă cu leziunile menţionate şi persistenţa canalului

arterial, anomalii de dezvoltare aortică, anomalii pe venele cave și pe cele pulmonare.

Combinarea celor 4 defecte nu este fixă, rezultînd diverse forme: tetralogia clasică, sau forme din care lipsesc unul sau mai multe defecte (forme mai benigne), considerate variante ale tetralogiei Fallot. Se pot intîlni: absența valvelor pulmonare; stenoza pulmonară infundibulară și defect septal ventricular; lipsa valvelor pulmonare asociată la originea arterei pulmonare stîngi din aortă.

Includerea acestor variante în grupa tetralogiei Fallot se bazează pe prezența celor două elemente esențiale (stenoza pulmonară și defectul septal ventricular), care determină aspectele hemodinamice și clinice ale acestei entități morbide.

Fiziopatologie. Tulburările de hemodinamică sînt determinate de dimensiunile defectului septal ventricular și de gradul stenozei pulmonare.

Prin prezența stenozei arterei pulmonare în calea fluxului sanguin din ventriculul drept, numai o mică cantitate de sînge va ajunge în plămîn pentru oxigenare, cea mai mare parte fiind deviată prin defect în circulația sistemică. Din această cauză desenul vascular pulmonar este sărac. Debitul pulmonar este redus, în timp ce debitul sistemic este crescut. Astfel, reîntoarcerea venoasă este crescută, iar acumularea de sînge în ventriculul drept este din ce în ce mai mare. Creșterea presiunii în ventriculul drept mai mult decît în circulația sistemică va genera un șunt dreapta-stînga, urmat de cianoză. În cazul șunturilor balansate dreapta-stînga și stînga-dreapta, după efort, cianoza poate fi variabilă (prezentă în șuntul dreapta-stînga și absentă în inversarea stînga-dreapta). Mărimea și gradul șuntului sînt condiționate de valorile rezistenței pulmonare.

Factori asociați pentru derivarea compensatoare a circulației se remarcă în teritoriul vaselor bronșice, mediastinale, esofagiene și pericardice. În cazul unor malformații supraadăugate, munca ventriculului drept este mult ușurată (dextropoziția aortei, persistența canalului arterial), realizînd șunturi ce permit supraviețuiri îndelungate. Canalul arterial în aceste cazuri, a cărui persistență nu este determinată de factori mecanici, cum s-ar crede, se va închide cu întîrziere de 6—12 luni, printr-un proces de obliterare anormală. Dacă bolnavul are atrezie de arteră pulmonară, viața îi poate fi menținută numai de prezența canalului arterial sau de o circulație colaterală suficient de bună, spre plămîn.

Simptomatologie. De obicei, acești bolnavi au o simptomatologie evidentă, semnul cardinal, ca urmare a șuntului dreapta-stînga fiind cianoza („boala albastră"), însoțită de celelalte simptome: dispneea de efort, hipocratismul și reducerea capacității fizice. La aceste semne se adaugă, de obicei, pozițiile forțate, tulburările nervoase și setea, ca mecanism „compensator" al poliglobuliei.

Cianoza este prezentă la naștere sau poate lipsi în primele 4—5 luni; atunci cînd este prezentă, se accentuează progresiv cu efortul, spre vîrsta de 2 ani. Apare la buze, urechi, gingii, unghii (spațiul periunghial) și

pleoape. Adesea este însoţită de sufuziuni sclerale, hemoragii retiniene şi stază venoasă în plexurile coroidiene. Fundul de ochi prezintă deseori o coloraţie albăstruie, iar vasele respective au frecvent bifurcaţii.

Dispneea de efort este elementul cel mai important, mai ales la copii după vîrsta de un an. Este însoţită adesea de tuse la efort, mai tîrziu chiar şi în repaus. Reducerea ei este realizată de bolnavi prin poziţii forţate.

Hipocratismul digital este prezent atît la degetele mîinilor (fig. 2 — 120) cît şi ale picioarelor, imitînd baghetele de tambur. Degetele sînt bombate la extremităţi, au unghii în lentilă şi cianoză periunghială.

Reducerea capacităţii de efort fizic: copiii sînt subdezvoltaţi fizic, nu se joacă cu prietenii lor, nu pot parcurge distanţe mari (peste 100 de metri), drumuri de pantă sau scări fără oprire, nu aleargă, nu merg cu bicicleta. Însăşi alimentarea le produce dispnee.

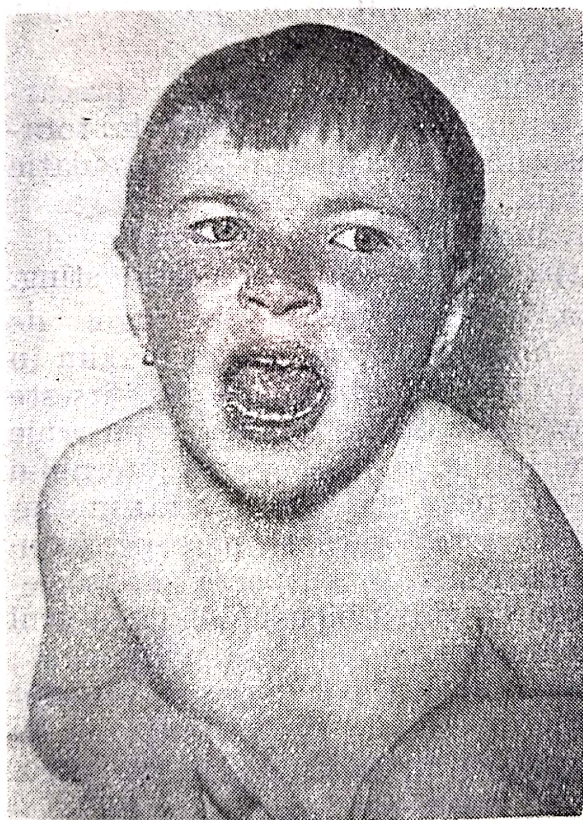


Fig. 2—119. — Tetralogie Fallot: se observă cianoza generalizată a tegumentelor şi mucoaselor.

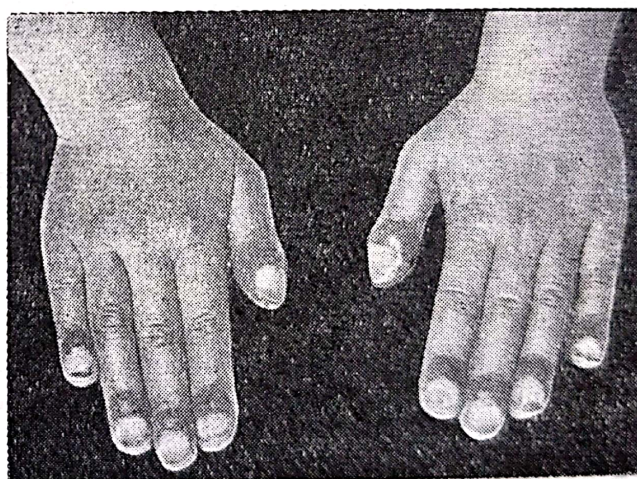


Fig. 2—120. — Tetralogie Fallot; hipocratism digital.

Poziţiile forţate sînt alese de pacienţi pentru a deriva circulaţia în organele vitale. Ele constituie un semn caracteristic în tetralogia Fallot. Aceste poziţii sînt: „ghemuit pe vine“ (fig. 2—121), şezînd adesea cu suport dorsal, cu genunchii înfundaţi în axile, decubit lateral în poziţie „cocoş de puşcă“ sau în poziţie genupectorală.

Tulburările nervoase sînt manifestările cele mai grave ale anoxiei şi apar în 2/3 din cazuri, mai ales cînd saturaţia de O_2 arterial coboară la 50%. Cefaleea, vertijul, lipotimiile, convulsiile, sincopele sînt frecvente. Sincopele anoxice survin în special după eforturi mari. În general, după aceste manifestări urmează apnee şi cianoză intensă.

Furnicăturile, paresteziile, extremitățile insensibile, setea sînt semnele unui flux scăzut la periferie, însoțit și de hiperglobulie. Hemoragiile capilare, palpitațiile și eretismul cardiac se întîlnesc frecvent.

La examenul obiectiv, copiii apar distrofici, cu modificări dentare și unghiale, prezentînd infecții cutanate (furunculoze), blefarite, pioree alveolară, carii dentare, abcese etc. Pubertatea tardivă și hipogonadismul sînt frecvente.

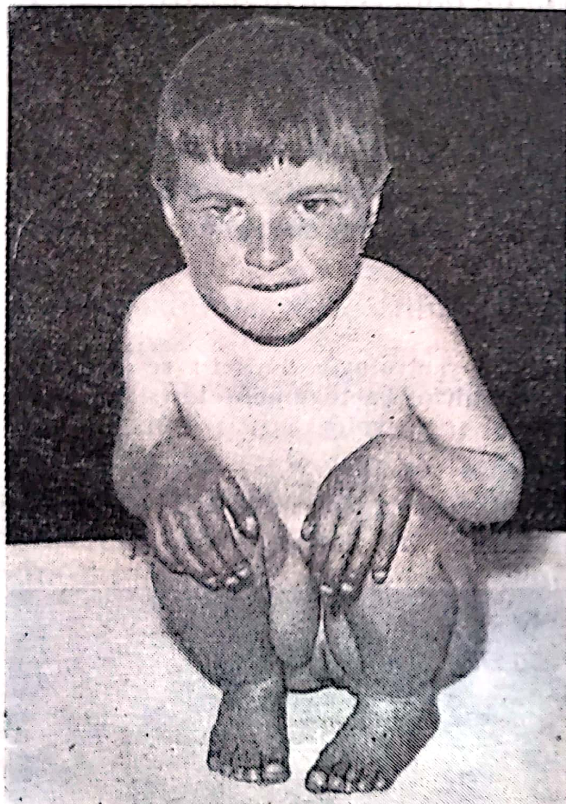


Fig. 2—121. — Tetralogie Fallot; poziția „ghemuit pe vine".

Sistemul osos prezintă deseori deformități, în special toracele și coloana vertebrală. Toracele în „pîlnie", scolioza, cifoza lombară nu sînt rare la acești bolnavi. Fontanelele rămîn deschise pînă la vîrsta de 2—3 ani. Extremitățile sînt hipotone, piciorul plat este frecvent.

Cordul bombează în zona precardiacă, cu o modificare a peretelui toracic, însoțită uneori de o bogată circulație colaterală. Șocul apexian nu poate fi palpat, însă se percepe un freamăt sistolic în spațiul II — IV intercostal stîng.

La auscultație: suflu rugos de ejecție holosistolic, cu punct maxim în spațiul III—IV stîng, care se sfîrșește înaintea zgomotului II, unic, puternic și care iradiază spre stînga sternului și jumătatea claviculei, transmițîndu-se pe artere; dacă se percepe și un suflu diastolic, se suspectează asocierea unui canal arterial persistent sau o aortă cu valvă bicuspidă; la focarul pulmonar zgomotul II este unic, deoarece lipsește componenta pulmonară; zgomotul II perceput la acest focar provine deci din închiderea valvelor sigmoidiene aortice; dacă stenoza pulmonară este de tip valvular (și nu infundibular), atunci după zgomotul I poate să apară un clacment protosistolic („clic protosistolic valvular").

Pulsul este normal, tensiunea arterială este scăzută sau normală.

La nivelul abdomenului hepatomegalia este expresia poliglobuliei și nu trebuie interpretată ca fiind urmarea insuficienței cardiace, cel puțin în fazele de debut.

Dintre *d a t e l e p a r a c l i n i c e* se menționează:

— datele de laborator indică, în majoritatea afecțiunilor cianogene, o poliglobulie feriprivă cu caracter anemic, hematocritul între 60—90%, vîscozitate sanguină crescută; volumul sanguin este mărit prin elementele figurate crescute numeric, iar volumul plasmatic este mai redus (*sludge-syndrome*); V.S.H.-ul este scăzut; timpul de coagulare se poate modifica postoperator, dînd hemoragii; fragilitatea globulară este mult mărită; albuminuria

frecventă se datorește oxigenării renale insuficiente. În această afecțiune au fost găsite ca predominante — în ordine — următoarele grupe sanguine: AB_{IV}, A_{II} și B_{III};

— electrocardiograma demonstrează (fig. 2 — 122) devierea axei *QRS* spre dreapta (+100 — +110°, chiar 150°), cu undă *P* mai mare (*P* pulmonar

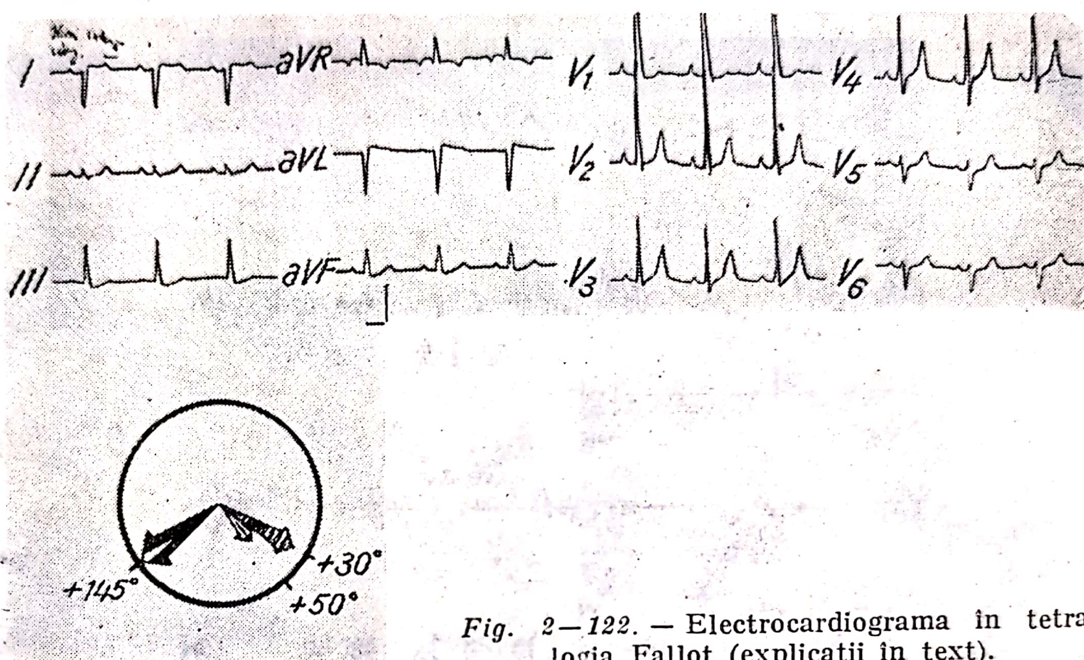


Fig. 2—122. — Electrocardiograma în tetralogia Fallot (explicații în text).

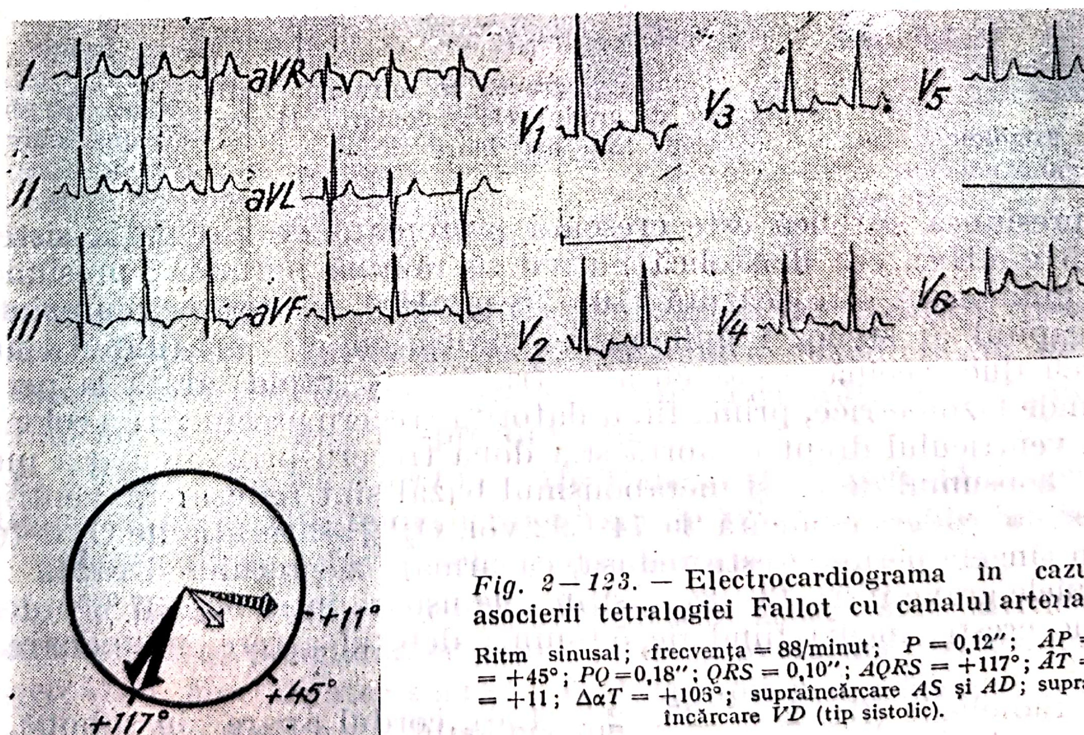


Fig. 2—123. — Electrocardiograma în cazul asocierii tetralogiei Fallot cu canalul arterial.

Ritm sinusal; frecvența = 88/minut; $P = 0{,}12''$; $\hat{A}P = +45°$; $PQ = 0{,}18''$; $QRS = 0{,}10''$; $AQRS = +117°$; $\hat{A}T = +11$; $\Delta\alpha T = +106°$; supraîncărcare *AS* și *AD*; supraîncărcare *VD* (tip sistolic).

frecvent prezent), undă *R* în V_1, complex *RS* în V_2, iar în V_6 o undă *S* bine vizibilă; unde *T* negative apar în jumătatea cazurilor; în asocieri cu alte malformații, electrocardiograma suferă și alte modificări (fig. 2—123);

— fonocardiograma evidențiază vibrații de aspect rombic, cu intensități variabile, care nu depășesc zgomotul II, și zgomot unic la focarul pulmonar (fig. 2 — 124);

— la cateterism sonda are traiectul modificat prin angajarea ei prin defectul septal ventricular în ventriculul stîng sau în aortă; în ventriculul

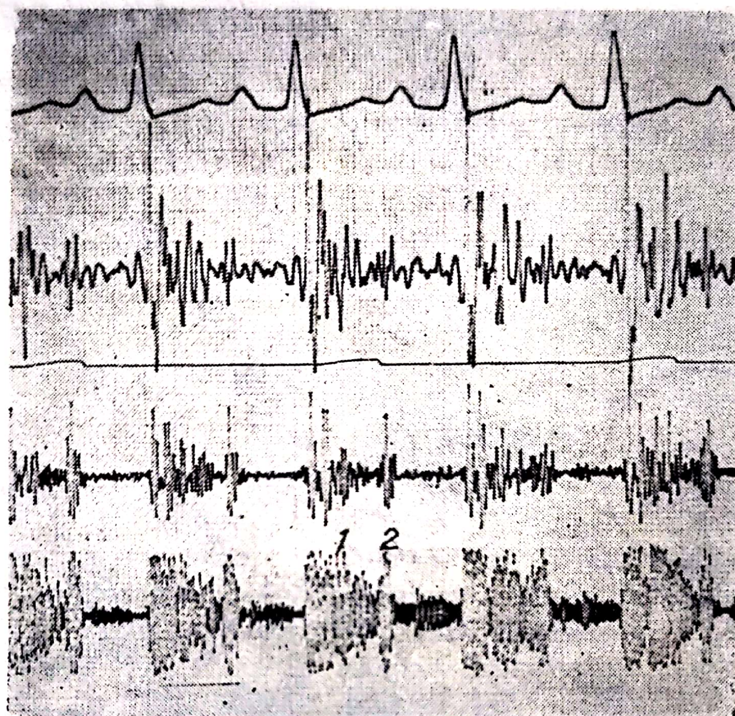


Fig. 2—124. — Fonocardiograma în tetralogia Fallot: suflu holosistolic de gradul III; zgomotul II accentuat, fără dedublare.

drept presiunea sistolică este crescută (apropiată de circulația sistemică 90—125 mmHg), cea diastolică putînd să rămînă normală; presiunea în artera pulmonară este scăzută (10—20 mmHg), scădere ce reprezintă un semn capital al stenozei pulmonare; proba cu eter are timpul scurtat; proba cu fluoresceină și cea cu albastru Evans (rapid) arată la periferie două unde fazometrice, prima fiind datorită trecerii precipitate a colorantului din ventriculul drept în aortă și a doua trecerii prin circulația pulmonară; consumul de O_2 și metabolismul bazal sînt reduse; în ventriculul stîng este o scădere evidentă la 74—92 vol. O_2 %; saturația de O_2 determinată în sîngele periferic este redusă, ca urmare a șuntului dreapta-stînga (în formele grave între 43—87 % și în cele ușoare între 90—97 %); debitul periferic crește, media fiind de 5 l/min.; debitul arterei pulmonare este scăzut;

— radiologic (fig. 2 — 125, 2 — 126), cordul apare „în sabot“, fără cardiomegalie, modificare apărută ca urmare a hipertrofiei ventriculare drepte, hipertrofie care ridică vîrful inimii (40 % din cazuri); stenoza arterei pulmonare creează concavitatea arcului mijlociu; cordul stîng este diminuat; hipertransparența pulmonară ce se evidențiază este urmarea

hipoirigaţiei pulmonare ; nu rareori, chiar în prezenţa unei irigaţii pulmonare slabe, la radioscopie aspectul apare normal datorită supleerii circulaţiei pulmonare prin arterele bronşice, şi aceasta mai ales la vîrstnici ; voalul hilar este pătat ; se constată şi creşterea ferestrei vasculare (în O.A.D.) dintre aortă şi pulmonară ; apare concavitate accentuată a arcului mijlociu,

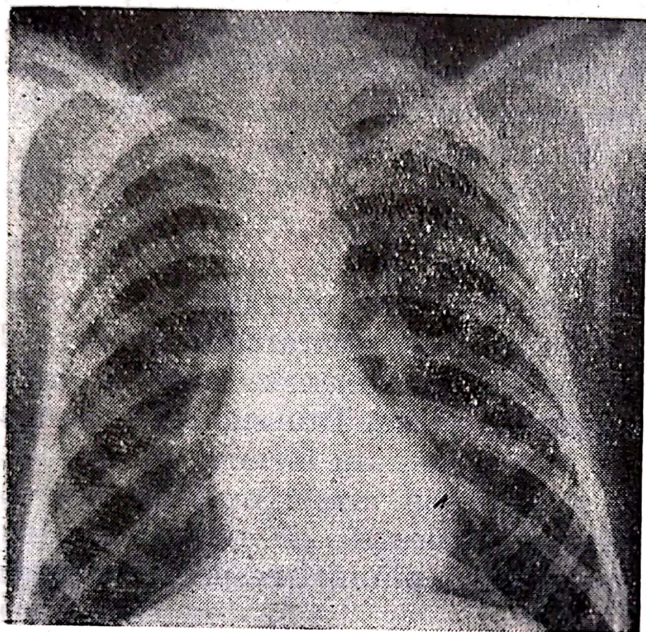


Fig. 2—125. — Imagine radiologică în tetralogia Fallot : hipertransparenţă pulmonară şi hiluri hipoplazice (reflectă prezenţa stenozei pulmonare) ; hipertrofie dreaptă marcată ; umbră de tip vascular pe conturul drept al mediastinului superior, care, radioscopic, prezintă pulsaţii de vas arterial mare, pledînd pentru dextropoziţia aortei.



Fig. 2—126. — Imagine radiologică (L.L.S.) în tetralogia Fallot : se remarcă hipertrofia dreaptă.

iar aorta apare largă ; la angiografie, substanţa de contrast trece din ventriculul drept în ventriculul stîng, realizînd o opacifiere „în desagă" sau „halteră", aproape concomitentă a celor două cavităţi ; în 25% din cazuri, arcul aortic este dispus spre dreapta.

Evoluţie. Prognostic. Afecţiunea este suportată, în general, greu. Bolnavul nu depăşeşte decît rar vîrsta de 12 ani şi foarte rar decada a 2-a. Prognosticul este defavorabil, cu cît cianoza este mai intensă.

Semnele de gravitate în cadrul tetralogiei Fallot sînt intensitatea cianozei, importanţa poliglobuliei (mai ales dacă evoluează), şi semnele de anoxie cerebrală. Mortalitatea s-a redus mult la copii, prin scăderea terapeutică a acidozei metabolice şi a hipoglicemiei.

Prognosticul este atît de sumbru, încît fiecare bolnav trebuie considerat un candidat pentru o anumită formă de intervenţie chirurgicală. Cei ce au supravieţuit 2 ani au şanse bune pentru o corecţie totală.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza semnelor clinice și paraclinice (mai ales prin cateterism și angiografie). Diagnosticul este mult mai dificil în cazul leziunilor asociate.

Diagnosticul diferențial se face, în primul rînd, cu trilogia Fallot, cu transpoziția vaselor mari, cu *troncus arterious*, cu ventriculul unic, cu sindrom Taussig-Bing, cu complexul Eisenmenger. Pentru diagnostic este obligatorie o bună colaborare dintre chirurg și pediatru.

Complicațiile sînt numeroase :

— *sludge-syndrome* (sindromul de aglomerare-hipervîscozitate) provoacă curgerea lentă a sîngelui, ceea ce favorizează trombozele viscerale, hemiplegiile, emboliile, accidentele renale, oculare, neurologice ;

— infecțioase, cu localizare cardiacă sau extracardiacă (endocardite, pericardite, abcese cerebrale) (50% din cauza deceselor) ;

— insuficiență cardiacă ;

— crize hipoxice (cauză frecventă a complicațiilor mortale).

Tratament. Cazurile care nu beneficiază de tratament chirurgical au o supraviețuire de scurtă durată. Pentru combaterea crizelor de cianoză se recurge la poziție genupectorală ; în cazuri extreme, Taussig administrează morfină (0,5mg/kilocorp).

Tratamentul chirurgical urmărește :

— corecția chirurgicală a malformației cauzale ;

— mărirea debitului sîngelui venos pentru plămîn, respectiv pentru hematoză ;

— suprimarea șuntului venoarterial.

Indicații operatorii. Crizele cianogene reprezintă indicația majoră. La copii cu greutate corporală sub 15 kg (2 ani) se va efectua în primul rînd o operație paleativă. Indicația de șuntare este determinată de creșterea hematocritului și accentuarea insuficienței cardiace, precum și a cianozei. La 4—5 ani se va efectua corecția totală (Cooley, Reed) și totodată anularea șuntului. A. Starr recomandă corecția totală mai timpuriu (2 ani). La tipul acianotic sau cianotic mediu, se poate face corecția totală într-un timp.

Contraindicații. Nu se vor opera bolnavii care prezintă atrezii ale arterei pulmonare și ale ramurilor sale, inclusiv ale patului capilar. Se recomandă prudență la cei cu insuficiențe cardiace netratate medical, fiind necesară mai întîi o pregătire adecvată și apoi rezolvarea operatorie.

Principii tehnice. Avem la îndemînă mai multe posibilități.

Ca operații paleative avem șunturile pulmonarosistemice care rămîn permeabile în 77% din cazuri, pe o durată de 5—21 de ani. Este o operație preferată la copii sub 3 ani. Gold și colab., studiind funcția cardiopulmonară în repaus și la efort fizic la pacienți cu anastomoze sistemopulmonare, au constatat o relație direct proporțională între capacitatea maximă de efort și fluxul sanguin pulmonar și invers proporțională cu mărimea șuntului dreapta-stînga.

Șunturile pulmonarosistemice se execută după tehnicile descrise de :

— Blalock-Taussig (anastomozarea arterei subclaviculare stîngi cu artera pulmonară stîngă) în diverse variante ;

— Potts-Smith-Gibbson (crearea unui șunt între aorta descendentă și artera pulmonară stîngă); la aplicarea corecției totale, închiderea acestui șunt ridică însă probleme deosebite de tehnică; astăzi se realizează închiderea lui în C.E.C. prin arteriotomie pulmonară, suturîndu-se endoarterial orificiul anastomotic (1963);

— Waterston-Cooley (1962) preconizează șunt aortotroncular cu artera pulmonară dreaptă (aplicabil la copii sub 2 ani); anastomoza este mult practicată astăzi, și numai E. Waldhausen (1968), Parenson și Locatteli (1969) citează 70 de cazuri operate;

— Redo-Ecker realizează anastomoza dintre artera pulmonară și aortă cu tub de dacron, iar d'Alleigne dintre aortă și ramura dreaptă pulmonară, precav.

Operația cea mai mult utilizată în prezent este operația Waterston-Cooley, care ridică însă unele probleme tehnice, cînd timusul este foarte mare sau cînd există o circulație colaterală dezvoltată.

Probleme intraoperatorii. Adesea ne putem găsi în fața unor situații grele, prin existența unor leziuni sau stări ce depășesc resursele tehnice actuale ca: stenoză severă infundibulară a arterei pulmonare, hipoplazia sistemului arterial pulmonar și a patului capilar pulmonar, prezența unor defecte de coagulare, hematocrit mare (60%) cu creșterea extensivă a patului capilar, ce sîngerează abundent la deschidere. Pe perioada cordului oprit se poate sesiza o întoarcere venoasă stîngă abundentă din circulația colaterală bronșică.

În cazul operațiilor paleative recurgem la toracotomie antero-laterală dreaptă, cu incizie submamară (spațiul IV intercostal stîng) extinsă pînă la marginea sternului. Se reperează spațiul aortocav. Se separă vasele și se disecă artera pulmonară. Se dispune un clamp pe aortă. Se incizează longitudinal aproximativ 1/2—1 cm din peretele aortei și 1/2 cm din peretele arterei pulmonare drepte transversal. Se realizează anastomoza cu fir continuu 5.0.

Anastomoza aortopulmonară Potts, în principiu, se face la fel, dar pe partea stîngă.

Cole și colab. studiind cei 340 de pacienți la care s-a practicat o anastomoză aortopulmonară tip Potts-Smith au constatat o mortalitate operatorie de 9%, la care se adaugă 20% decese tardive. În schimb 85% din pacienți prezentau un șunt funcțional. Complicația majoră este lărgirea tunelului anastomotic cu consecințe asupra cordului (cardiopatia congestivă) și asupra circulației pulmonare (hipertensiune pulmonară excesivă cu sindromul obstructiv vascular pulmonar). Se vor urmări bolnavii cu acest tip de șunt, intervenindu-se în caz de nevoie.

Pentru anastomoza Blalock-Taussig se descoperă artera subclaviculară stîngă și se secționează lîngă artera mamară internă și apoi se anastomozează cu artera pulmonară stîngă. Mortalitatea operatorie este de 4—5%. Unele operații paleative, ce realizează un șunt prea mare cu debit crescut în artera pulmonară, pot da naștere la fenomene de insuficiență cardiacă, care pot fi corectate încă cu cardiotonice. Anastomoza Blalock prezintă un risc operator scăzut (5%), cu rezultate imediat bune în 75% din cazuri, fiind durabile rezultatele chiar la 10 ani de la operație.

Anastomoza venei cave superioare și segmentului distal al arterei pulmonare drepte (operația Gleen) este una din operațiile paleative cu rezultate satisfăcătoare în cazul stenozei pulmonare severe, dar pericolul hipertensiunii în vena cavă superioară, mai ales în cazul rezistenței vasculare pulmonare crescute, face ca această operație să nu fie aplicată de rutină.

Pentru corecțiile totale, operația se efectuează sub protecția C.E.C. Calea de abord este sternotomia mediană după care se recurge la C.E.C. După executarea ventriculotomiei drepte (1,5 — 2 cm), se explorează digital defectul septal și stenoza arterei pulmonare. Se coase pe defect un petic de dacron sau pericard, cu fire izolate. Se va avea o grijă deosebită ca, la inserarea peticului de dacron, în timpul suturii, zona fasciculului His să nu fie lezată. Pentru stenoza arterei pulmonare se va efectua excizia pintenului în stenoza infundibulară, valvulotomie pulmonară în stenoza valvulară sau arteriotomie longitudinală cu închidere cu petic de pericard eliptic pe trunchiul arterei pulmonare, în caz de atrezie, realizînd astfel o dilatare a trunchiului. J. Aubert și colab. comunică rezolvarea unei tetralogii Fallot cu atrezie pulmonară prin folosirea unei homogrefe aortice în poziție pulmonară. Operația intracardiacă va fi terminată prin cardiografie foarte atentă.

Prognosticul corecției totale este în funcție de hipertensiunea pulmonară. Pentru evaluarea corectă a acesteia, este necesară cateterizarea ambelor artere pulmonare, pe lîngă determinarea fluxului sanguin pulmonar și determinările gazometrice la cei cu anastomoză Potts.

Mc. Namara și colab. au studiat experimental o tehnică de ventriculotomie dreaptă, în „crosă de hochei", care facilitează rezecția infundibulară, asigură o vedere bună asupra defectului septal ventricular, interferează puțin cu funcția sinusului ventricular drept, cît și cu fluxul coronar pentru ventriculul drept.

Accidentele intraoperatorii sînt: hemoragii, stop cardiac, tulburări de ritm.

Accidentele postoperatorii sînt: suprainfecția endocardului, tromboze endocardice urmate de embolii, miocardite, complicații cardiace, pulmonare, infecțioase, hemoragii cerebrale, mai ales la copii.

Prognosticul postoperator, cu toate că a fost îmbunătățit, mai este umbrit de un risc de 10 %. Hemoragiile intra- și postoperatorii sînt cauzele cele mai frecvente ale deceselor intraspitalicești.

Rezultate. Trei sînt factorii care decid un bun rezultat:
— toleranța funcțională;
— vîrsta pacientului;
— situația anatomică.

Rezultatele postoperatorii sînt satisfăcătoare. Mortalitatea operatorie inițială de 10—13 % chiar 27,1 % (ventriculotomie verticală) a scăzut la 7 — 11 % (ventriculotomie transversală) și ca urmare a operațiilor pregătitoare paleative, la 4%.

Rezultatele tardive, în cazul corecției totale, sînt incurajatoare, 85—90 % dintre bolnavi își reiau activitatea normală (Kirklin, Lillehey, Malm).

TRILOGIA FALLOT

Este o afecțiune cianogenă (1,6 % din totalul cardiopatiilor congenitale, mai frecventă la sexul feminin) (Abbott), caracterizată prin prezența a 3 malformații cardiace distincte :

— stenoza arterei pulmonare ;
— comunicarea interatrială ;
— hipertrofia ventriculară dreaptă cu sept intact.

Asocierea stenozei pulmonare cu un defect septal atrial a fost descrisă pentru prima dată în 1761 de Morgagni. Vulpian (1868) și Fallot (1888) au studiat-o mai amănunțit, iar Joly și Carlotti (1950) numesc malformația „trilogia Fallot", fiind cunoscută în literatură și sub denumirea de „sindrom Fallot-Morgagni".

Stenoza arterei pulmonare este cel mai frecvent localizată valvular, fiind de obicei însoțită de o dilatație poststenotică a arterei pulmonare. Defectul septal atrial este format fie dintr-un ostium *primum* sau *secundum*, și mai rar dintr-un *foramen ovale* permeabil, cu inel Vieussens prezent, dar cu membrană neacolată (apare ca un defect de dezvoltare). Pereții și pilierii ventriculului drept sînt hipertrofiați (gradul hipertrofiei variază cu gradul stenozei pulmonare și în raport cu presiunea din ventriculul drept). Atriul drept este hipertrofiat și mai ales dilatat.

Patogeneza este încă necunoscută, dar se știe că tulburarea în dezvoltarea cardiacă are loc într-o fază mai avansată a vieții embrionare decît în cazul tetralogiei Fallot, cînd structura internă a cordului este aproape definitivată. Se pare că tulburarea afectează valvele endocardice, care prin sudarea lor dau naștere stenozei valvulare. De asemenea, se pot găsi modificări subvalvulare și obligatoriu defect septal atrial și hipertrofie ventriculară dreaptă.

Fiziopatologie. Tulburările hemodinamice sînt date de stenoza pulmonară. Defectul septal atrial modifică și el aceste tulburări. Creșterea presiunii ventriculare drepte determină o creștere a presiunii în atriul drept, care în unele faze ale ciclului cardiac va depăși pe cea din atriul stîng, cu instalarea unui scurtcircuit sanguin drept-stîng cu cianoză consecutivă. Înainte de declanșarea insuficienței circulatorii apare o dilatație pronunțată a atriului drept, generată de stenoza pulmonară și de scăderea saturației de O_2 a sîngelui arterial.

Simptomatologie. Cianoza precoce, dispneea, dezvoltarea fizică deficitară, hipocratismul digital, anomaliile dentare și poliglobulia, care sînt însă mai puțin intense decît în tetrada Fallot, caracterizează afecțiunea. Diferite tulburări nervoase sînt asociate simptomelor de bază, sub forma cefaleei, lipotimiilor, sincopelor. Reducerea capacității fizice la efort și pozițiile forțate sînt frecvent întîlnite.

Regiunea precardiacă este boltită din cauza hipertrofiei ventriculului drept. La palpare, se constată freamăt sistolic în spațiul II–III intercostal stîng.

La auscultație se percepe un suflu sistolic rugos tot în spațiul II–III intercostal stîng, care se propagă spre baza gîtului, uneori asociindu-se un suflu diastolic. La focarul pulmonar, zgomotul II este diminuat, uneori absent.

Datele paraclinice necesare stabilirii diagnosticului sînt:

— electrocardiograma, care în general evidențiază devierea axului electric spre dreapta, cu semne de hipertrofie ventriculară dreaptă, tip supraîncărcare de presiune; modificările $ST - T$ sînt în oarecare corelație cu gradul hipertensiunii sistolice din ventriculul drept; unda P este înaltă și bifidă, de tip dextrocardic; în stenozele pulmonare minime, electrocardiograma poate fi normală, dar în cazul unui defect septal atrial mare și a unui ventricul drept relativ mic, semnele hipertrofiei ventriculare drepte grave lipsesc și pot apărea în precordialele stîngi unde R, relativ ample (Taussig);

— gradientul presiunii sistolice ridicat între ventriculul drept și artera pulmonară (obținut prin cateterism cardiac) indică gradul stenozei pulmonare; introducerea cateterului prin dreapta arată un atriu foarte mare, din care prin defectul septal atrial se trece în atriul stîng; presiunea în atriul drept este mare, pe atriogramă apărînd unde a gigante; presiunea în ventriculul drept este mult crescută: 128–180 mmHg (depășind presiunile sistemice), în timp ce în trunchiul arterei pulmonare este scăzută; gradientul dă indicii asupra gradului stenozei și cointeresării circulației pulmonare; cateterismul cardiac ne ajută în diferențierea unei tetralogii Fallot (proba de diferențiere constă în introducerea de eter prin cateter direct în ventriculul drept; proba este pozivă în tetralogie, pe cînd în trilogie este negativă, șuntul în ultimul caz fiind la nivelul atriilor); trecerea cateterului prin artera pulmonară evidențiază o scădere a presiunii — gradient — de trecere, cu ajutorul căruia putem calcula suprafața orificiului pulmonar; gazometria ne indică scăderea valorilor oximetrice în atriul stîng; proba de diluție cu coloranți este pozitivă;

— angiografia servește la punerea în evidență a șuntului dreapta-stînga; ventriculul stîng și aorta se vor opacifia aproape concomitent cu cavitățile drepte, în cazul depunerii substanței în atriul drept; alte modificări anatomice decelabile angiografic necesită a fi evaluate și sumate la diagnosticul de bază ca: dilatarea atrială, stenoza arterei pulmonare, hipertrofia ventriculară dreaptă, diminuarea desenului vascular pulmonar;

— examenul radiologic pune în evidență hipertrofia ventriculului drept și dilatarea atriului drept; prezența stenozei pulmonare se traduce prin „dilatarea" poststenotică a arcului pulmonar, însoțită sau nu de dilatarea ramurilor mari pulmonare (mai ales ramura stîngă); hipertransparența pulmonară este prezentă și are un caracter și o extindere

variabilă, în funcţie de gradul stenozei şi de debitul sanguin şuntat prin defectul septal atrial;

— datele de laborator, ca şi în alte malformaţii cianogene, indică poliglobulia şi nivelul ridicat al hemoglobinei; timpul de circulaţie este scurtat.

Evoluţie. Este o afecţiune destul de bine suportată pînă la vîrsta de 25—30 de ani. Formele severe la naştere pun probleme medicului pediatru.

Prognosticul depinde de precocitatea instalării cianozei, de gradul ei, de accidentele ce apar în timpul evoluţiei. Pentru determinarea prognosticului, elementele cele mai importante sînt: gradul stenozei pulmonare, diametrul defectului septal şi nivelul hipertensiunii sistolice.

Complicaţii. Trilogia Fallot prezintă, mai frecvent, unele complicaţii: infecţii respiratorii intercurente, tuberculoză pulmonară, endocardite infecţioase, embolii, sincope cu urmări asupra funcţiilor sistemului nervos, hipertensiune pulmonară secundară şi insuficienţă cardiacă.

Diagnosticul diferenţial se face cu defectul septal atrial simplu, cu dilataţia idiopatică a arterei pulmonare, cu anomalia de transpoziţie a vaselor mari, cu tetralogia şi pentalogia Fallot (fig. 2—127). Diagnosticul diferenţial cu tetralogia Fallot este deseori dificil şi nesigur (Lesznyak şi Karasz prezintă un caz de trilogie Fallot la care nici angiografia şi nici determinarea gazelor sanguine n-a putut preciza cu siguranţă diagnosticul).

Indicaţii operatorii. Intervenţia chirurgicală este indicată la toţi purtătorii de trilogie Fallot, deoarece depăşirea vîrstei de 25—30 de ani este o excepţie, nu o regulă. Adesea crizele mari cianogene şi anoxice reclamă intervenţia de urgenţă, chiar la pacienţii foarte tineri. Scopul operaţiei este scăderea presiunii sistolice în ventriculul drept, creşterea presiunii şi fluxului în artera pulmonară, o bună irigare pulmonară şi o saturare periferică adecvată cu O_2.

Tratamentul chirurgical este realizat printr-o intervenţie paleativă sau o corecţie totală.

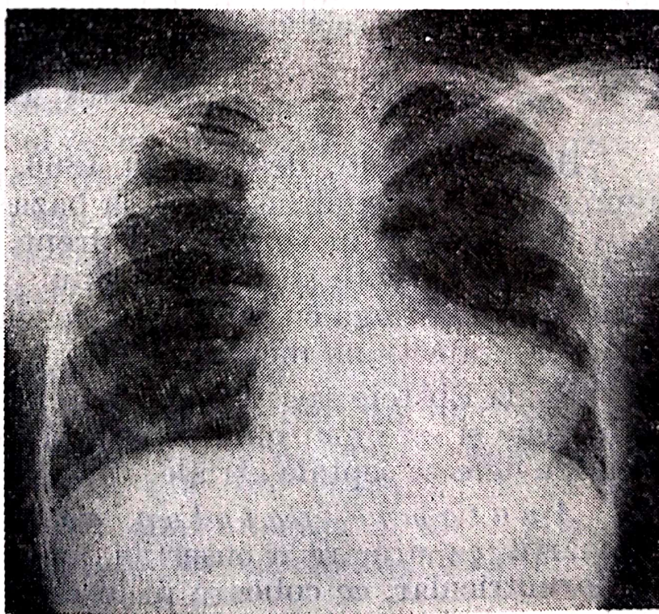


Fig. 2—127. — Imagine radiologică în pentalogia Fallot: hipertransparenţa cîmpurilor pulmonare şi hiluri hipoplazice, pledînd pentru o stenoză pulmonară; arc pulmonar hipoplazic; hipertrofie accentuată a ventriculului drept cu imagine de „coeur en sabot" (reflectă şuntul cu debit mare); dextropoziţia arcului aortic.

Operația paleativă realizează în timpul I un șunt stînga-dreapta între artera aortă și pulmonară (tehnica descrisă la tetralogie de către Waterston și Cooley).

Corecția totală se va efectua în jurul vîrstei de 10 ani sau celor care au suportat relativ bine malformația (care nu au necesitat un șunt paleativ) spre vîrsta adultă. Vom avea grijă ca aceste reguli să nu fie aplicate în mod rigid, în detrimentul miocardului și evoluției bolnavului. Orice înrăutățire a situației va necesita indicarea actului operator, cu respectarea măsurilor indicate.

Principiul operației este închiderea D.S.A. și valvulotomia pulmonară. Calea de abord este sternotomia mediană, operația efectuîndu-se în C.E.C. Prin atriotomie dreaptă rezolvăm D.S.A., iar valvulotomia pulmonară poate fi efectuată pe cord închis (valvulotom Brock) sau pe cord deschis transventricular drept, cînd putem inspecta, de asemenea, tractul de ejecție a ventriculului drept și calibrul arterei pulmonare, rezolvînd eventualele stenoze.

Corecția totală dă rezultate excelente. În majoritatea cazurilor operate de stenoze valvulare pure și trilogii Fallot citate în literatură, la auscultație s-a pus în evidență o insuficiență pulmonară, dar la nici un bolnav aceasta nu a avut vreo repercusiune clinică. Este probabil insuficient timpul de a gîndi asupra consecințelor acestei insuficiențe.

Mortalitatea operatorie este de 8% (Irmer și Höhmann). Presiunea ventriculară dreaptă excesivă, diminuarea cavității ventriculare drepte, insuficiența cardiacă preoperatorie, constituie tot atîtea circumstanțe agravante. Riscul operator poate fi, în aceste cazuri, chiar pînă la 20%.

BOALA EBSTEIN

Boala Ebstein, descrisă în 1866, este o anomalie congenitală rară, reprezentînd un sindrom clinic la baza căruia stă o implantare anormală a valvei tricuspide în ventriculul drept, o însemnată diminuare a cavității ventriculare drepte și prezența unui defect septal atrial, care asigură un șunt dreapta-stînga cu producere de cianoză. A fost considerată pînă nu de mult ca o afecțiune incurabilă.

Boala Ebstein apare la nou-născuți, reprezentînd 3–4% din maladiile cianogene și este mai bine suportată decît atrezia pură. Se asociază frecvent cu defecte septale atriale, ventriculare și cu arteră pulmonară atrezică.

Anatomie patologică. Cordul drept este disproporționat despărțit, ca urmare a inserției joase a valvei tricuspide și a septului atrioventricular, ce coboară în inserție spirală, de la valva anterioară la cea posteroinferioară și septală.

Ventriculul drept, foarte mic, parte din el prin inserție joasă, este atrializat. Astfel, atriul are două zone: una atrială propriu-zisă și alta provenită din atrializarea unei zone a porțiunii superioare a ventriculului drept, denumită încă și camera intermediară, dispusă între inelul fibros și inserția joasă a valvei. Nu rareori valva pulmonară este stenotică.

Fiziopatologie. Ventriculul drept este mic și are capacitate de recepție și refulare mică, din care motiv este prezentă și o regurgitare tricuspidă, cu diminuarea debitului pulmonar. Acumularea sîngelui în atriul dilatat prezintă mișcări paradoxale, deoarece cele două zone atriale nu se contractă simultan, ci succesiv (mișcări asemănătoare cu cele ale anevrismelor cardiace ventriculare), jucînd astfel un rol negativ în hemodinamică.

Clinic. La examenul fizic se remarcă o insuficiență cardiacă congestivă, cu cianoză de tip central, dispnee și dificultate la alimentare, începînd cu suptul. Urmare a hipertensiunii arteriale drepte, jugularele sînt turgescente, cu reflux și evidențierea undei *V* pe jugulogramă. Șocul apexian apare extins. Cardiomegalia este marcată, cu predominanța cordului drept, mult dilatat (atriul și porțiunea atrializată a ventriculului drept). Pulsul periferic este „gol" și slab.

La palparea abdomenului se evidențiază adeseori o hepatomegalie marcată, asociată cu ascită.

La auscultație se percepe: un suflu holosistolic, de insuficiență, la focarul tricuspid; zgomotul I este normal; zgomotul II este clivat, cu componenta pulmonară slabă; clacment de deschidere tricuspidiană (ritm în patru timpi).

Dintre *datele paraclinice* sînt de menționat:

— la ECG supraîncărcarea și hipertrofia atrială dreaptă cu deviație axială dreaptă și complexe mici; undele *P* sînt înalte, ascuțite în D_2, cu interval $P-R$ prelungit; adesea se observă prezența ritmului de galop cu sindrom Wolf-Parkinson-White, tahicardii paroxistice sau bloc de ramură dreaptă particular (aspect în *W* în toate precordialele), ce sugerează malformația Ebstein;

— examenul radiologic indică dilatare cardiacă marcată, mai ales pe porțiunea bazală a cordului, contrastînd cu un plămîn clar; esofagul apare deformat, cu deplasarea pastei baritate și dilatație retrocardiacă în O.A.D.; dublu contur atrial; în formele medii sau ușoare găsim artere pulmonare aproape normale, cu circulație normală sau accentuată; uneori în formele foarte grave se descrie trunchiul arterei pulmonare mai mic, ori foarte subțire;

— cateterismul este riscant și trebuie efectuat de personal familiarizat cu resuscitarea, fiind citate frecvente accidente mortale în timpul și imediat după cateterism; în caz de stenoză pulmonară, sonda se angajează într-o cavitate mare, cu presiune normală, sau ușor crescută; în cazul prezenței defectului septal atrial, sonda se poate angaja în atriul stîng; saturația în O_2 a atriului stîng este scăzută, de asemenea, în circulația periferică;

— angiografia evidențiază modificări în motilitatea substanței de contrast și reflux tricuspid.

Diagnosticul diferențial se face cu stenoza arterei pulmonare cu sept intact, cu transpoziția vaselor mari, cu atrezia tricuspidiană congenitală. Dacă bolnavul este cianotic, se va lua în considerare tetrada Fallot.

Prognostic. Din datele existente se constată că 75% din suferinzii de boala Ebstein sucombă înainte de vîrsta de 20 de ani în insuficiență cardiacă congestivă și aritmii. După statistica lui Vacca și colab., pe un număr de 108 cazuri, se constată o durată medie de viață de 23 de ani. Factori agravanți ce determină decesul acestor bolnavi sînt : gravitatea șuntului dreapta-stînga, exprimat prin gradul de cianoză; prezența insuficienței cardiace congestive drepte; prezența sub diferite forme a tulburărilor de ritm cardiac (blocuri atrioventriculare, sindrom Wolf-Parkinson-White, blocuri de ramură, tahicardii paroxistice atriale etc.).

Desigur, ameliorarea prognosticului ține de aplicarea unui tratament chirurgical bine indicat și efectuat.

Tratament. Dacă pînă în 1965 boala Ebstein era considerată incurabilă, astăzi beneficiem de posibilitățile chirurgiei.

Se va discerne la ce tip de operație vor fi supuși bolnavii, ținînd cont de tipul bolii (angiografie și cateterism) și vîrsta pacientului.

Se descriu două tipuri de operații : paleative și radicale.

În operațiile paleative cităm operația Gleen — anastomoza cavo-pulmonară ; ea este însă astăzi abandonată, deși realizează o bună derivare a sîngelui venos în circulația pulmonară și ameliorează mult cianoza la copii ; ea prezintă numeroase complicații neurologice postoperatorii ; cu rezultate superioare se folosește șuntul aortă-arteră pulmonară dreaptă, preconizat de Waterston (1962) și Cooley (1963), procedeu simplu de realizat și de suprimat cînd se trece la corecția totală.

Corecția totală — deși poate termenul este puțin pretențios —, caută o rezolvare cauzală a problemei. În acest sens vom reda mai jos procedeele de succesiune a unor timpi mai importanți ai operației. De la început trebuie să subliniem că tipul operației se va adapta tipului de boală Ebstein :

— valvuloplastia și reinserția tricuspidă este un procedeu imaginat de Hunter, Lillehey și Hardy (1962) și utilizat în cazul unor inserții nu prea joase ale valvei și, de asemenea, cînd există în acest scop stofă suficientă (în special valva anterioară) ; cu fire în „U" se solidarizează valva la inelul real de inserție, realizînd astfel desființarea camerei intermediare responsabilă de altfel de dereglările hemodinamice, prin mișcarea paradoxală a ventriculului comparativ cu atriul ;

— protezarea valvei tricuspide cu plicatura camerei intermediare (din cauza eșecurilor numeroase s-a încercat, începînd din anul 1967, ablația valvei bolnave și protezarea cu valvă artificială, asociată cu plicaturarea camerei intermediare) ; situații ca, de exemplu, valve mici, aderente, corzi tendinoase scurte și torsionate, nu pot fi soluționate sub altă formă (tehnica a fost realizată pentru prima dată de Hardy și Petrovski în 1966 și Dubost în 1967) ; pentru servituțile binecunoscute ale protezelor valvulare, unii au încercat aplicarea de heterogrefe de valve aortice, nefiind în acest mod necesară anticoagularea prelungită, deși tulburările de ritm par a fi prezente în același procent.

Tehnica valvuloplastiei : calea de abord este sternotomia mediană, urmată de pericardotomia în forma literei „H". Se instituie C.E.C., *by-pass*

cardiopulmonar total, asociat cu refrigerare (—30°). Se depistează obișnuit un atriu foarte destins, necesitînd o atenție deosebită la șanțul interatrial, pentru efectuarea atriotomiei. Atriotomia se va efectua în porțiunea dintre cele două zone cave deasupra șanțului de demarcație interatrial. Se inseră apoi fire atraumatice prin inelul fibros ideal (unde trebuie să fie inserată valva) și baza de inserție reală. Prin strîngerea lor, valva este reimplantată în loc fiziologic, făcînd totodată să dispară și camera intermediară. Unii chirurgi nu sînt de acord cu această plicatură, susținînd că ea ar fi originea tulburărilor de ritm cardiac postoperatorii. Desigur, în cursul intervenției se va avea grijă să nu se lezeze zona fasciculului His.

Înlocuirea valvulară : după excizarea valvei atrofice se vor dispune fire izolate de tycron 00, pe locul normal de inserție valvulară, fără a interesa în sutură fasciculul His. În ceea ce privește valvele folosite în asemenea scop, putem cita valva Starr (cu bilă), Barnard (în con), Beall-Björk-Shylei (cu disc) și altele. După părerea noastră valvele cu disc sînt de preferat, neangajînd în măsură atît de mare forța de contracție a ventriculului, care și așa este de slabă calitate. Suturarea valvei va înscrie o zonă situată deasupra locului de vărsare al sinusului coronar, care astfel va avea poziție ventriculară (Barnard), și după părerea lui Dupon ar micșora incidența blocurilor și aritmiilor.

În Europa, Soloviev și colab. din U.R.S.S. și Dubost din Franța au cele mai mari statistici operatorii de corecții radicale.

Privind evaluarea rezultatelor, se impune încă prudență, timpul scurs postoperator nefiind suficient pentru a trage concluzii.

Tratamentul medical se face numai cu scop de redresare a unei decompensări (digitală, diuretice, oxigen, sedare, repaus, restricție salină și asociere de droguri antiaritmice).

TRUNCHIUL ARTERIAL COMUN

Trunchiul arterial comun (*truncus arteriosus*) este o malformație cardiacă complexă, care constă dintr-un trunchi unic arterial comun aortopulmonar, călare pe sept și care are originea aparentă la baza cordului, coexistînd cu un defect septal ventricular, înalt, situat anterior.

Anatomie patologică. Trunchiul comun este o arteră de calibru mare, pseudoanevrismal, din care își au, de obicei, originea arterele pulmonare izolat sau dintr-un trunchi comun.

Se descrie atrezia concomitentă a arterei pulmonare — *pseudotruncus arteriosus* — sau lipsa completă a arterelor pulmonare din cord sau trunchi, supleerea vasculară făcîndu-se prin vasele bronșice. Primele tipuri fac parte din grupele I—III și ultimul din grupa IV.

Fiziopatologie. Structural, baza trunchiului arterial este aorta călare pe sept, care primește sînge oxigenat din ventriculul stîng și sînge venos din ventriculul drept. Gradul șuntului (orificiul și debitul) va condiționa, împreună cu hipertensiunea pulmonară, gradul cianozei. Cu cît rezistența pulmonară este mai mare, șuntul este mai mic și cianoza mai mare.

Simptomele sînt condiționate de situația circulației pulmonare. Dacă este prezentă hipertensiunea pulmonară, bolnavii vor fi dispneici, în special la eforturile fizice. Bolnavii prezintă adinamie și o stare de oboseală neobișnuită. Cianoza este oscilantă și de diferite intensități, după gradul rezistenței pulmonare și intensitatea hipoxiei. Dezvoltarea fizică este în general întîrziată. Disfagia este prezentă, iar infecțiile respiratorii frecvente. Insuficiența cardiacă, de obicei, este prezentă.

Examenul general ne arată un bolnav hipodezvoltat, hipotrofic. Cianoza este centrală, însoțită de degete hipocratice, puls mare, celer și dur, cu diferență accentuată sistolodiastolică. Datorită supraîncărcării cardiace stîngi, prin direcția șuntului, se obține un șoc apexian predominant stîng. Pulsul venos lipsește în mod obișnuit. Dacă hipertensiunea pulmonară crește și șuntul stîng-drept scade, cordul poate să scadă și el în dimensiuni.

Auscultația evidențiază: suflu sistolic, de ejecție, în spațiul III intercostal stîng; tril sistolic la bază, cu accentuarea primului zgomot și zgomot II mic și slab, prin absența valvei pulmonare; în caz de existență a unui reflux al valvei aortice, se poate ausculta un suflu diastolic dat de incompetența valvei unice.

Date paraclinice.

— electrocardiograma poate fi normală, uneori, dar mai frecvent axul QRS se orientează în plan frontal între $+90°$ și $+180°$. Derivațiile precordiale semnalează hipertrofia biventriculară. În cazul cînd circulația arterială pulmonară este scăzută, predomină hipertrofia ventriculară dreaptă, cu undă P dextrocardiacă, iar cînd trunchiul comun pleacă mai mult din ventriculul stîng, poate fi observată hipertrofia ventriculară stîngă, tip supraîncărcare de volum, adică complexe QR cu unde T înalte, pozitive, ascuțite în precordialele stîngi, și P levocardic (Schmidt);

— radiologic, se constată lărgirea excesivă a siluetei cardiace în porțiunea ventriculară; arcul pulmonar lipsește, aorta este dilatată și adesea face o buclă, care comprimă esofagul dînd modificări ale undei baritate; conul arterei pulmonare lipsește; circulația pulmonară este accentuată;

— cateterismul indică: absența trunchiului arterei pulmonare, cu egalizarea presiunilor ventriculului stîng cu cel drept; penetrarea transseptală a sondei;

— angiografia selectivă (fig. 2—128) a ventriculului drept pune în



Fig. 2—128. — Angiografie selectivă în trunchiul arterial comun.

evidență un trunchi arterial comun cu originea arterelor pulmonare, la baza crosei;

— hematologic se constată poliglobulie, hipercoagulabilitate.

Complicațiile cele mai frecvente sînt: insuficiența cardiacă și infecțiile pulmonare recurente.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza semnelor clinice (dispnee, cianoză, fatigabilitate, absența zgomotului II pulmonar), radiologice (cord mare, lipsa trunchiului arterei pulmonare, aortă ce comprimă esofagul), iar la cateterism și angiografie pe baza semnelor caracteristice expuse mai sus.

Tehnica operatorie. La copiii care prezintă semne de insuficiență cardiocirculatorie, o rezistență pulmonară joasă și un debit pulmonar foarte mare, se va realiza un *banding*. Operația constă în încercuirea cu un laț a trunchiului arterei pulmonare sau ramurilor sale în scop de stenozare și de scădere a debitului.

Corecția totală este o intervenție mai laborioasă și se efectuează în special la adulți și la unii copii mai mari (7—8 ani) (Cooley). Constă în dezinserția arterei pulmonare, cu ajutorul unei pastile aortice, al cărui cap proximal va fi anastomozat la o proteză de dacron cu valvă; cea de a doua extremitate se anastomează în conul ventriculului drept. Aorta se închide cu un *patch* de dacron. Aceeași tehnică preconizată de McGoon, utilizează în același scop și în aceeași dispoziție, o homogrefă aortică valvulară, cu rezultate bune.

TRANSPOZIȚIA VASELOR MARI

Prin transpoziția vaselor mari se înțelege o anomalie caracterizată prin originea modificată a arterei aorte și a arterei pulmonare, în sensul că aorta are originea din ventriculul drept, primind și difuzînd sîngele venos, avînd dispoziție anterioară, și artera pulmonară din ventriculul stîng, primind și difuzînd sînge arterial, avînd poziție posterioară. Situația prezentată definește transpoziția necorectată a vaselor mari.

În cazul în care poziția ventriculilor este modificată (imagine „în oglindă"), cel stîng este anterior (cu originea aortei), iar cel drept apare posterior (cu originea arterei pulmonare); în acest caz vorbim despre transpoziția corectată. Este modificată deci doar poziția ventriculilor, și nu originea vaselor.

Se mai utilizează și denumirea de transpoziție parțială, înțelegînd prin aceasta originea ambelor vase mari din ventriculul drept sau cel stîng, eventual dintr-o cameră ventriculară comună (anumite cazuri de cord bi- și trilocular). Locurile de origine a venelor sînt inversate.

În privința venelor pulmonare, în condițiile de transpoziție prezentă, există posibilitatea de vărsare în atriul drept (transpoziție corectată) și în atriul stîng (transpoziție necorectată). Se citează numeroase variante între transpoziția vaselor și situația normală.

Corone și Vernant deosebesc 4 tipuri de transpoziție:

— transpoziția comună (cei doi ventriculi sînt în poziție normală, aorta are originea în ventriculul drept, iar artera pulmonară în cel stîng);

— transpoziția corectată (ventriculii sînt inversați, aorta are originea într-un ventricul drept embriologic, situat ca ventricul stîng, iar artera pulmonară într-un ventricul stîng, situat ca ventricul drept);

— transpoziția cu originea ambelor vase din ventriculul drept;

— transpoziția din ventricul unic.

În cazul cordului din *situs inversus*, la aceste 4 tipuri corespund alte 4, constituind imagini „în oglindă" ale stărilor precedente.

Malformația este cunoscută de mult timp. Datorită frecvenței și importanței ce o are ca prototip al ipotezelor patogenice privind apariția anomaliilor cardiace congenitale, ocupă un loc central în cadrul viciilor cardiace. Poate nici unei malformații cardiace sau extracardiace nu i s-a acordat pînă în prezent o importanță atît de mare și nici o malformație nu a cauzat atîtea speculații în privința cauzei și mecanismului ei de formare. Toate definițiile se bazează, practic, pe aceea elaborată de Rokitansky (1875), care consideră transpoziție acele anomalii în care vasele arteriale mari își au originea dintr-un ventricul necorespunzător.

Diferite statistici dau proporții variate ale afecțiunii, în raport cu totalitatea afecțiunilor cardiovasculare congenitale: 3,2% (Spieler), 4,9% (Abbott), 10% (Bankl), 15—20% (Fanconi).

Etiopatogenie. Fiind o afecțiune congenitală relativ des întîlnită, ea reprezintă cauza cea mai frecventă a morții la nou-născuți. Apare ca urmare a deficitului de rotație a septului și trunchiului arterial, generînd malformațiile și variantele citate. Transpoziția vaselor mari se găsește într-un procent de 18—20 din totalul malformațiilor cardiace congenitale ce produc deces timpuriu. Netratați, 60% din totalul acestora decedează în primele 6 luni ale vieții.

Ambele sexe sînt interesate deopotrivă.

Anatomie patologică. Artera aortă ia naștere din ventriculul drept, avînd poziție anterioară, primind și difuzînd sînge venos. Artera pulmonară ia naștere din ventriculul stîng, primind sînge oxigenat și difuzînd tot sînge oxigenat. Dispoziția ei este posterioară. În transpoziția parțială, ambele vase iau naștere din ventriculul drept. Aorta călare reprezintă o anomalie în care aceasta primește sînge din două cavități, iar artera pulmonară călare primește sînge din doi ventriculi, în timp ce aorta primește din ventriculul drept.

Fiziopatologie. În transpoziția necorectată, circulația sistemică este alimentată cu sînge venos, pe cînd circulația pulmonară cu sînge arterial. Există o severă desaturare arterială, generată de amestecul inversat al sîngelui din circulația sistemică cu cel din circulația pulmonară. Sîngele oxigenat venit din venele pulmonare în atriul stîng coboară în ventriculul stîng, de unde se reîntoarce în plămîn, iar prin venele pulmonare în atriu. Sîngele venos revine prin venele cavă superioară și inferioară în atriul drept, de unde se revarsă în ventriculul drept și este refulat prin aortă în circulația sistemică. În acest mod, anomalia

nu este compatibilă cu viața. Dacă este însă prezent un defect septal atrial sau ventricular, un canal arterial sau vărsarea venelor pulmonare în atriul drept (transpoziție corectată), viața este posibilă. În acest mod, sîngele oxigenat se amestecă cu sîngele venos și alimentează parțial periferia. Supraviețuirea depinde de mărimea acestui șunt.

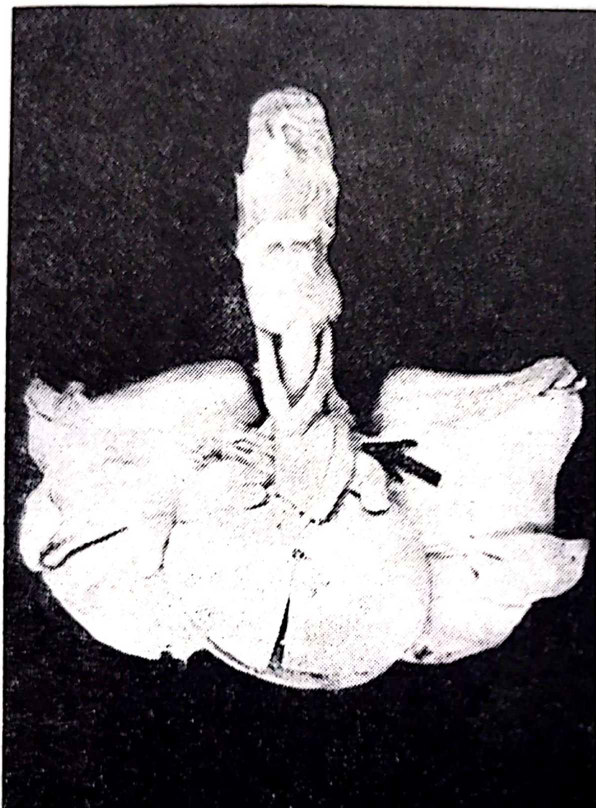


Fig. 2—129. — Transpoziția vaselor mari (săgeata albă indică aorta; săgeata neagră, artera pulmonară).



Fig. 2—130. — Transpoziția vaselor mari asociată la un defect septal.

În aorta călare, aceasta primește sînge din două cavități (defect septal ventricular prezent), pe cînd artera pulmonară numai din ventriculul stîng. În caz de arteră pulmonară călare aceasta primește la rîndul ei sînge din 2 ventriculi (defect septal ventricular), pe cînd aorta primește numai din ventriculul drept.

Simptomatologie. Nou-născutul este bine dezvoltat, deoarece anomalia nu cauzează tulburări circulatorii în viața intrauterină.

Simptomele sînt dominate de foamea de oxigen, dispnee, respirații frecvente, cu hipoxemie și cianoză periferică marcată. Aceasta este prezentă la naștere, spre deosebire de alte cardiopatii, unde se accentuează progresiv.

Insuficiența cardiacă este precoce și ameliorată temporar de prezența unui defect septal ventricular sau atrial, sau de canalul arterial.

Examen obiectiv. Bolnavul prezintă torace „în butoi", fiind hipodezvoltat, cu cianoză marcată periferică, care se accentuează la plîns

şi la alimentaţie, bolnavul prezentînd şi accese de anoxie. Copiii mai mari au hipocratism digital. Concomitent, se evidenţiază caşexie cianotică, asociată cu unele diformităţi osoase şi o dezvoltare staturoponderală insuficientă. *Squatting*-ul este rar.

Aria matităţii cardiace este mărită prin dilatarea cavităţilor cardiace încă în primele săptămîni de viaţă. Şocul apexian apare la apendicele xifoid. Se pot percepe uneori suflu sistolic şi ritm de galop. De obicei suflurile sînt prezente numai cînd sînt asociate şunturi. Zgomotul II este accentuat la bază, din cauza valvelor aortice. Zgomotul II la focarul pulmonar este mai surd, fiind distanţat. Uneori se remarcă un murmur diastolic mitral.

Se mai constată turgescenţa venoasă, însoţită de hepatomegalie şi de edem de insuficienţă cardiacă.

Datele paraclinice, indispensabile diagnosticului, sînt:

— examenul radiologic, prin care obţinem adesea imagini caracteristice; cordul are o formă de ou, cu mediastinul anterosuperior mult îngustat; desenul vascular pulmonar apare accentuat, putînd constata şi o hipertrofie cardiacă dreaptă; artera pulmonară se află situată în spatele aortei, ceea ce dă o imagine de pedicul îngust (lărgindu-se în O.A.S.); în caz de stenoză pulmonară asociată, cardiomegalia poate fi redusă (totuşi există adesea cardiomegalie necaracteristică);

— examenul electrocardiografic, care evidenţiază o deviaţie axială dreaptă, cu hipertrofie dreaptă, cu modificări adecvate prezenţei altor anomalii coexistente; în transpoziţia „corectată" adesea tulburările de conducere se extind pînă la bloc atrioventricular (prezenţa acestora la un copil asimptomatic ne atrage atenţia asupra existenţei unei transpoziţii „corectate"; înregistrarea intervalelor electromecanice ale pulsaţiilor precordiale drepte şi stîngi constituie, de asemenea, o metodă ajutătoare a diagnosticului transpoziţiei corectate a vaselor mari;

— în precizarea caracterelor acestei anomalii, cateterismul cardiac are un rol deosebit, mai ales asociat cu angiocardiografia; presiunea ventriculară dreaptă este egală cu presiunea sistemică, iar saturaţia de oxigen a ventriculului drept este egală cu cea a aortei; saturaţia în oxigen a venelor pulmonare este mult mai mare decît aceea a aortei; angajările directe ale sondei în ventricul şi apoi în vasul care are originea modificată constituie un criteriu sigur de diagnostic;

— angiografia selectivă a ventriculului drept arată opacifierea imediată a aortei, absenţa injectării arterei pulmonare, precum şi dispoziţia anterioară a aortei în pediculul cardiac; dacă există asociate diverse defecte septale sau canal arterial persistent, valorile cateterismului sînt modificate, ca şi angiografia; angajarea sondei fiind posibilă prin aceste defecte, se permite o explorare mai amplă; în transpoziţia corectată, poziţia sondelor în cavităţi este neobişnuită.

Forme clinice. Bolnavii cu indicaţie chirurgicală se împart în (W.T. Mustard):

— pacienţi cu sept ventricular intact (dar cu defect septal atrial), care se pretează mai bine la corecţie (aproximativ 2/3 din total);

— transpoziția vaselor mari cu defect septal ventricular, cu tensiune sistemică sau aproape de cea sistemică în ventriculul stîng;

— defect septal ventricular cu flux ventricular blocat;

— defect septal ventricular cu sept atrial intact, cu debit ventricular blocat.

Complicațiile cele mai frecvente sînt: accese de anoxie cu stări sincopale, stop cardiac, insuficiență cardiacă. Nu sînt rare accidentele viscerale, mai ales cerebrale, mezenterice și renale (infarcte).

Diagnostic pozitiv. Prezența cianozei la naștere, tahipneea, hipertrofia ventriculară dreaptă împreună cu datele obținute la cateterism, electrocardiogramă, radiologie și mai ales angiografia sugerează diagnosticul de transpoziție a vaselor mari.

Varietatea formelor transpoziției, cît și posibilitatea asocierii cu alte anomalii congenitale cardiace (*situs inversus cordis*, defecte septale atriale, anomalii de vărsare a venelor pulmonare, *cor biloculare*, anomalii aortice etc.) îngreuiază mult diagnosticul precis al afecțiunii, care deseori se face doar intraoperator, tabloul clinic fiind complex.

Diagnosticul diferențial se face cu tetralogia Fallot. În transpoziția vaselor mari cianoza este mai precoce, mai intensă și ceea ce este foarte important, cordul este mult dilatat, cu pedicul subțire comparativ cu tetralogia Fallot, unde cordul inițial, în genere, nu este mare.

Evoluție. Este cea mai frecventă afecțiune cianogenă sub vîrsta de 2 ani. Nerezolvată chirurgical, mai mult de jumătate din bolnavi mor în prima lună, iar din rest 80% mor în primele 6 luni.

În lipsa unor șunturi, malformația este incompatibilă cu viața. Existența unor șunturi compensează parțial și temporar anomalia, realizînd supraviețuiri de 5—6 luni, sfîrșitul fiind tot decesul prin insuficiență cardiacă.

Prognosticul este întotdeauna foarte grav, numai 4% din copiii cu această afecțiune putînd ajunge la vîrsta de 7 ani (Breckendridge).

În transpozițiile corectate, prognosticul este mai bun, exceptînd tulburările de ritm.

Atingerea vîrstei de 40 de ani constituie o raritate, chiar în cazul transpoziției corectate (este cunoscut cazul unui bărbat în vîrstă de 73 de ani, semnalat de Lieberson, cel mai vîrstnic supraviețuitor al acestei anomalii; Berman și colab. prezintă un bărbat în vîrstă de 40 de ani cu bloc atrioventricular complet și transpoziție corectată).

Tratament. Toți bolnavii suferinzi de această afecțiune au indicație operatorie, indicație care depinde de grupa clinică din care face parte bolnavul (W. T. Mustard):

— pentru grupa 1 — operația Blalock-Hanlon, la vîrsta de 6—12 luni;

— pentru grupa a 2-a — închiderea defectului septal ventricular spre a opri alterarea ireversibilă a circulației pulmonare și realizarea unui defect septal atrial; corecția totală este indicată în jurul vîrstei de 6 ani;

— pentru grupa a 3-a — anastomoza venei cave superioare cu artera pulmonară dreaptă (Gleen); această operație este însă mult controversată, preferîndu-se anastomoza aortopulmonară dreaptă Waterston-Cooley.

Tratamentul chirurgical cuprinde operațiile paleative și corecția totală.

Operațiile paleative sînt șunturile sistemopulmonare (subclavio-pulmonar; aortopulmonar drept), sau septostomia prin balon, la sugarii mai mici de un an (Rashkind). Aceste procedee care se fac în prezența stenozei pulmonare sau ca procedee de însoțire a operației Blalock-Hanlon permite ca micii bolnavi să ajungă la vîrsta de 3—5 ani, cînd li se poate efectua operația totală. Realizarea unui șunt D.S.A. (operația Blalock-Hanlon) în cazuri de urgență, la copii cianotici sau cu edem pulmonar, este adesea salvatoare. Operația poate fi efectuată și ca măsură profilactică pentru corecția totală.

Operația Blalock-Hanlon constă în crearea unui șunt interatrial cu scopul asigurării amestecului sanguin. Nu este necesară C.E.C., ci doar clamparea arterei pulmonare.

În cazul coexistenței unui defect septal ventricular, care a realizat o creștere a rezistenței pulmonare, se măsoară rezistența arterei pulmonare și dacă este mai mare de 50 mm Hg se face și *banding* troncular.

Adeseori intervenția chirurgicală nu se poate efectua la sugari. Aplicarea septostomiei atriale cu balon Rashkind a permis crearea unui șunt interatrial, avînd valoare deosebită la sugarii sub 3 luni. Rezultatele bune obținute prin acest procedeu (63% supraviețuiri pe termen lung) ne fac să credem că el oferă avantaje considerabile față de procedeul chirurgical Blalock-Hanlon. Desigur, în cazul hipertensiunii arteriale pulmonare este necesar și *banding*-ul, în scopul prevederii modificărilor obstructive vasculare pulmonare, iar la malformații asociate (defect septal ventricular, coarctație de aortă, persistența canalului arterial) sînt necesare și alte intervenții, riscul operator în aceste cazuri fiind mai mare.

Complicațiile cele mai frecvente ale septostomiei atriale cu balon sînt perforațiile atriale și defectul septal atrial insuficient.

În ceea ce privește corecția totală, urmare rezultatelor bune obținute pînă în prezent, se preferă procedeul Mustard, utilizînd un lambou pericardic sau *fascia lata*. Scopul operației este de a dirija fluxul venos pulmonar spre ventriculul drept, respectiv spre aortă, iar fluxul venos cav spre artera pulmonară (transpoziție venoasă ce anulează efectele celei arteriale).

Calea de abord este prin sternotomie mediană, recoltînd totodată un lambou pericardic. După instituirea C.E.C., se intră în atriu prin atriotomie, se excizează septul interatrial și se inseră lamboul pericardic în așa fel, ca venele pulmonare să rămînă în noul atriu drept, iar venele cave în cordul stîng. Reed descrie o modificare a formei peticului pericardic rectangular folosit în procedeul Mustard, noua configurație a peticului adaptîndu-se mai bine arhitectonicii locale. În cazul existenței și a altor malformații (defect septal ventricular, stenoza arterei pulmonare), ele se vor corecta după posibilități prin tehnicile cunoscute.

Un alt procedeu de corecție este cel preconizat de Rastelli și Wallace, care constă în închiderea defectului septal ventricular de așa natură, încît sîngele din ventriculul stîng este dirijat spre aortă, iar artera pulmonară se blochează. Sîngele din ventriculul drept va fi dirijat printr-o homogrefă de aortă valvulată, ce va dirija acest sînge din conul ventriculului drept în trunchiul arterei pulmonare. Procedeul este ingenios și rezultatele relatate de cei ce l-au aplicat par a fi încurajatoare (Kirklin).

O tehnică modificată a operației de transpoziție venoasă interatrială prin atriotomie transversală, în hipotermie profundă, sub anestezie cu eter, perfuzie de Dextran cu greutate moleculară mică și alcaloză respiratorie, precum și suspendarea circulatorie completă pe o durată de 49–58 de minute, a permis corectarea completă a transpoziției vaselor mari la sugari sub 6 luni.

Evoluție postoperatorie. Complicații. Imediat postoperator evoluția nu este rea. Complicațiile care apar mai frecvent pot fi : hemoragia (de origine chirurgicală, discrazie, fibrinoliză, coagulări intravasculare, trombocitopenii, distrugerea factorilor de coagulare) și edemul pulmonar (reprezintă o complicație frecventă după operația paleativă și se rezolvă prin reintubare, hiperpresiune ventilatorie, bronhoaspirație, cardiotonice și diuretice). Nu vor fi neglijate aritmiile, care survin, după unii, urmare unei suturi folosind buza sinusului coronar incizată. Dacă această sutură se face posterior de sinus, aritmiile apar extrem de rar.

Letalitatea operatorie este, în general, de 30–50%. În statistica lui Breckendridge pe 200 de cazuri operate, se relatează un indice de mortalitate de 26,5%, iar Kirklin relatează un indice de 10%.

Rezultatele sînt, în general, mulțumitoare la acei bolnavi care nu au hipertensiune pulmonară.

ATREZIA TRICUSPIDIANĂ

Atrezia tricuspidiană este o hipodezvoltare sau obstrucție aproape completă a orificiului atrioventricular drept, de natură congenitală, ce exclude posibilitatea fluxului sanguin prin acest orificiu între cele două cavități.

Orificiul tricuspidian este atrezic, cu lipsă valvulară, ori hipoplazic, cu diminuarea ventriculului drept și atrezia orificiului pulmonar, care se asociază cu defect septal atrial. El poate apărea ca leziune unică sau asociată cu stenoza arterei pulmonare, cu defecte septale sau cu canal arterial persistent, cu transpoziția vaselor mari, cu arc aortic la dreapta etc. Urmare acestui fapt, se deosebesc anatomopatologic două tipuri de atrezii :

— în care vasele mari au raporturi și dispoziție anatomică normală (rar) ;

— în care vasele (aorta și pulmonara) sînt în transpoziție.

F i z i o p a t o l o g i e. Imperforarea, strîmtorarea sau prezența unui canal îngust și rigid în zona valvei tricuspide produce o jenă sau stop în trecerea sîngelui venos al atriului drept spre ventriculul drept, arteră

pulmonară și plămîn; cea mai severă consecință a acestui fapt este prezența unui șunt dreapta-stînga, prin fereastra ovală forțată, și existența unui brasaj sanguin oxigenat cu cel desaturat. În cazul neasocierii cu alte anomalii, are loc o reducere substanțială a debitului pulmonar, cu slabă saturare a sîngelui cu oxigen și cianoză. Prezența altor anomalii (defect septal ventricular, canal arterial persistent) este obligatorie pentru a se ameliora circulația, inclusiv hematoza, realizînd totuși sindromul de hipervascularizație arterială cu cianoză. Dacă este prezentă și o transpoziție a vaselor mari, creșterea debitului pulmonar duce rapid spre insuficiență cardiacă. Excepție face implantarea aortei și pulmonarei în ventriculul stîng. În stenoza pulmonară, frecvent prezentă, sau în atrezia pulmonară, viața copilului depinde de prezența canalului arterial persistent.

Simptome. Cianoza este simptomul cardinal, fiind prezentă încă de la naștere, cu tendință la accentuare. Se mai observă dispnee și tahipnee, poziții forțate genupectorale, „pe vine", șezîndă cu genunchii în axile, care favorizează o mai bună irigare a organelor vitale.

Desaturarea mare de oxigen a sîngelui, precum și hipercapnia produc acidoză metabolică, sincope anoxice și convulsii. Morțile subite nu sînt rare.

La cei ce rămîn în viață sesizăm o hipotrofie somatică, hepatomegalie, pulsații presistolice ale ficatului, undă *v* mare pe jugulogramă.

Infecțiile căilor aeriene sînt foarte frecvente.

La examenul obiectiv se observă: cianoză generalizată; hipocratism digital la toate extremitățile; ca urmare a presiunii crescute în atriul drept și a prezenței șuntului, apare dansul jugular, hepatomegalie cu pulsații sistolice ale ficatului; șocul apexian este accentuat.

Tensiunea arterială și pulsul sînt, în general, normale.

Trilul sistolic la baza cordului se percepe la palpație.

La auscultație, urmare a prezenței șuntului dreapta-stînga, se pune în evidență un suflu sistolic dur, transversal, în spațiul II—III, care adesea iradiază spre spațiul II intercostal stîng, mai ales cînd este prezent un canal arterial persistent compensator.

Date paraclinice:

— electrocardiografic, undele *P* sînt mari, urmare a hipertrofiei atriale drepte; deviația axială stîngă se datorește supraîncărcării activității cordului stîng, urmată de hipertrofie (o boală cianogenă cu deviere spre stînga a axului electrocardiografic trebuie să ne îndrepte atenția către o atrezie de tricuspidă) (Dubost);

— ca urmare a hiperpresiunii atriale drepte, apare o dilatare excesivă atrială, o dilatare în volum a atriului stîng, mai ales a ventriculului stîng, asociate cu un desen palid al circulației pulmonare (hiperclaritate);

— la cateterism neangajarea sondei în orificiul atrioventricular drept și angajarea ei prin defectul septal atrial în atriul stîng este un indiciu valoros; relativ la gazometrie se constată hipoxie și adesea hipercapnie;

— angiocardiografia indică trecerea rapidă a substanței de contrast din atriul drept mărit în cel stîng, prin defectul septal atrial și apoi în ven-

triculul sting; dacă defectul septal atrial este mare, atriul sting apare hipertrofiat; adesea ventriculul drept, la angiografie, nu apare deloc (ventricul drept mut) sau este atrofic; saturaţia în oxigen este mică în atriul drept, depinzînd de fapt de debitul pulmonar; în caz de stenoză a arterei pulmonare, artera aortă se opacifiază mai puternic şi mai rapid.

Diagnostic. La un copil cianotic, cu o deviere stîngă însemnată la electrocardiogramă, cu hipertransparenţă pulmonară şi atriul drept mare, care la angiocardiografie prezintă trecerea substanţei de contrast din atriul drept în atriul sting, cu ventricul drept mut, obţinem suficiente elemente pentru indicarea diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial se va face cu tetralogia Fallot şi transpoziţia vaselor mari.

Prognosticul este în general grav, chiar în formele cu anomalii compensatoare prezente.

Evoluţie. Mortalitatea în această afecţiune este foarte mare în primele luni, evoluînd rapid spre insuficienţă cardiacă. Puţini copii supravieţuiesc fără act operator chiar în prezenţa canalului arterial sau a circulaţiei colaterale bronşice.

Complicaţiile cele mai frecvente sînt: tromboemboliile, sincopele anoxice, abcesele cerebrale, precum şi accidente cerebrovasculare.

Tratament. Indicaţia operatorie se impune în toate formele simptomatice. În cazurile unde există o stenoză a arterei pulmonare şi se indică operaţia, riscul este cel mai redus, comparativ cu alte tehnici.

O arteră pulmonară foarte dilatată constituie o contraindicaţie operatorie.

În multe situaţii devine necesară intervenţia de urgenţă ce constă, în majoritatea cazurilor, în procedee paleative: anastomoze sistemico-pulmonare (aortă-arteră pulmonară) (Cooley), subclaviopulmonară (Blalock, Taussig). S-a recomandat şi operaţia Glenn — anastomoză între vena cavă superioară şi artera pulmonară dreaptă, însă această operaţie dă rezultate nesatisfăcătoare şi se contraindică în acele situaţii unde, în perspectivă, se estimează transplantul cardiac. Waterstohn (1962) recomandă anastomoza între aortă şi pulmonara dreaptă. Operaţia Potts este recomandată pentru copii foarte mici, unde dimensiunea şi calibrul vaselor obligă la folosirea arterei aorte şi pulmonare.

F. Fontan şi colab. recomandă o tehnică originală la copii mai bine dezvoltaţi, fără hipertensiuni pulmonare asociate, care în două cazuri a dat rezultate bune. Această intervenţie constă din:

— anastomoza cavopulmonară după Gleen;

— interpoziţia unei homogrefe valvulare aortice între atriul drept şi capătul central al arterei pulmonare drepte, ce dirijează sîngele spre artera pulmonară stîngă;

— închiderea defectului septal atrial;

— dispunerea unei homogrefe valvulare la locul de vărsare al venei cave inferioare în atriu;

— ligatura trunchiului arterei pulmonare.

Mortalitatea în primele două tipuri de operații este de aproximativ 15%. În afara transplantului cardiac, actualmente nu există tratament curativ.

ANEVRISMELE AORTEI

ANEVRISMUL AORTEI TORACICE

Anevrismul aortei toracice reprezintă dilatări de diverse aspecte ale peretelui și lumenului aortic (cilindric, piriform, sacciform, cupuliform, sferic).

Tuffier (1901) încearcă — fără reușită — primul abord al unui anevrism al crosei aortice, prin exereză laterală. Primul succes aparține lui Monod (1947), privind rezecția anevrismului, urmat de Bahnson. Succesele deosebite ce se obțin astăzi se datoresc dezvoltării pe care a cunoscut-o și reanimarea intra- și postoperatorie, chirurgia vaselor și utilizarea pe scară largă a circulației extracorporeale, precum și datorită facilităților realizate de tehnică (apariția protezelor de dacron și materialelor de sutură atraumatică).

Etiologia este cît se poate de variată. În majoritatea cazurilor este incriminată infecția luetică (81%), reumatismul, arterioscleroza, apoi infecțiile de altă natură și traumatismele.

Localizarea anevrismelor ca urmare a infecției luetice este mai frecventă pe aortă ascendentă și toracică, în timp ce anevrismele arterioscleroase sau traumatice sînt mai frecvente pe aorta abdominală.

Anatomie patologică. Anevrismele aortei ascendente au un aspect fusiform, cu partea mai dilatată spre valvele aortice. Pereții în general sînt subțiri, transparenți ori, dimpotrivă, mult îngroșați. Adventicea în acest ultim caz este îngroșată. Anevrismele crosei aortice sînt dilatații cilindrice, excentrice sau moniliforme, care torsionează și modifică locul de origine al vaselor crosei (carotide, subclavie). În general, aici sînt dispuse plăci ateromatoase, cu depozite calcare și trombi care modifică fluxul circulator spre extremitatea cefalică și membrele superioare. Extremitatea lor este spre baza gîtului și laterovertebral stîng, realizînd adevărați diverticuli sacciformi sau cupuliformi ce erodează sau comprimă organele din jur.

Anevrismele aortei descendente au un aspect fusiform ori cilindric alungit și sinuos, dînd aspecte veritabile de megadolicoaortă (dilatare excesivă și alungire). Diametrul poate ajunge adesea la 8—10 cm.

În mecanismul patogenic de producere intervine distrucția mediei, factorul mecanic de presiune ce accentuează distrucția, precum și un factor inflamator.

Clinică. În multe cazuri afecțiunea evoluează silențios și bolnavii sînt descoperiți accidental la controalele periodice radiologice sau microradiofotografice. În situații dramatice, diagnosticul se stabilește la





Fig. 2—132. — Anevrism al crosei și porțiunii descendente a aortei. Dilatare circumscrisă de mărimea unui cap de făt, de intensitatea marilor vase, cu contur net, omogenă, care începe la nivelul arcului aortic și interesează întreaga porțiune descendentă.

← *Fig. 2—131.* — Anevrism al aortei toracice pe fond de aortită luetică.





Fig. 2—134. — Incidență O.A.S. în anevrismul crosei și al porțiunii descendente a aortei.

← *Fig. 2—133.* — Anevrism al porțiunii descendente a aortei.

moartea instantanee, generată de ruptura anevrismului. Mai frecvent, bolnavii se plîng de dureri precordiale sau senzație de presiune retrosternală, intermitente ori continui, ce iradiază spre spate, îmbrăcînd caracter pulsatil, ca urmare a fenomenelor compresive în mediastin și în jur.

În localizările pe aorta ascendentă, fenomenele coronariene însoțesc tabloul clinic (crize anginoase, dispnee de efort, modificări de ritm cardiac, care sînt augmentate cînd se asociază și fenomene respiratorii pure).

În localizările pe crosa aortică se evidențiază sindromul de crosă. În afară de durerile retrosternale, ca urmare a obstruării lumenului originii carotidelor, pacienții prezintă fenomene nervoase (scurte pierderi de cunoștință, vertij, amețeli, sincope). Interesarea arterelor subclaviculare va da modificări ale pulsului membrelor superioare, cu senzație de furnicături, amorțeli, chiar dureri ischemice de efort. Se pot evidenția, dimpotrivă, chiar pulsații foarte ample. Interesarea nervului laringian inferior dă voce bitonală adesea însoțită de fenomene respiratorii. Nu este de neglijat sindromul de compresiune mediastinală pe vena cavă superioară și pe nervii învecinați — frenic, simpatic, pneumogastric stîng și intercostali.

Anevrismul aortei toracice descendente determină dureri cu localizare în stînga coloanei vertebrale, ce iradiază spre stern.

La examenul obiectiv prezența suflurilor este caracteristică în toate formele, cu modificarea pulsului la periferie. Prezența fenomenelor de ischemie în evoluția cronică sau acută (embolii) poate fi observată frecvent.

Date paraclinice. Examenul radiologic este cel mai important. Efectuat fără substanță de contrast, în A.P. și mai ales în pozițiile oblice și L. L. ne dă informații prețioase.

Imaginea radiologică este caracterizată prin prezența unei dilatări circumscrise (fig. 2—132, 2—133, 2—134) de mărimi variabile, de formă rotundă, ovală, fuziformă, de intensitatea aortei, cu contur net, animată de pulsații. Anevrismele vechi pot fi totuși lipsite de pulsații, prin reacții fibroase ale peretelui anevrismal.

Aorta, mai ales cînd este încrustată cu plăci ateromatoase și calcare, apare opacă, dilatată, tortuoasă.

Examenul angiografic efectuat pe calea arterei humerale sau subclaviculare, sau aortografia prin puncție ne confirmă diagnosticul, precizîndu-ne localizarea, aspectul, forma și extinderea anevrismului respectiv. Completarea acestui valoros tip de investigație cu fluoroscopia și tomografia pentru reperarea zonelor celor mai caracteristice este foarte importantă. Nu este lipsit de interes pneumomediastinului, care realizează un contrast mai bun față de peretele aortic.

Evoluție. Pacienții cu boala manifestă nu pot supraviețui mai mult de cîțiva ani (3—4 ani).

Complicația cea mai de temut și cea mai frecventă este ruptura anevrismului în cavități sau viscere (esofag, trahee, bronhii, cavitate pleurală, cavitate pericardică etc.).

Embolia periferică și viscerală și infarctele viscerale finalizează debutul așa-numitelor dispragii viscerale (veritabile claudicații intermitente).

Compresiunea din jur pe viscere realizează obiectivizarea mai rapidă a bolii.

Tratament. Se vor opera toţi purtătorii de anevrisme (cu sau fără suferinţe imediate) ce au fost diagnosticaţi şi la care aorta depăşeşte diametrul maxim de 6 cm. Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea zonei anevrismale şi protezarea ei cu dacron (ca măsuri de protecţie se folosesc hipotermia la — 28°, perfuzia continuă în zonele sănătoase, circulaţie extracorporeală).

În *anevrismul aortei ascendente*, în mod obişnuit există şi o incompetenţă a valvelor aortice, astfel încît este necesară înlocuirea acestora cu o proteză valvulară, sub protecţia circulaţiei extracorporeale. După deschiderea aortei, se instituie perfuzia coronariană, se înlocuieşte valva aortică, obişnuit afectată, şi apoi se înlocuieşte aorta în zona sa anevrismală cu anastomoză terminoterminală cu tub de dacron.

Anevrismul crosei aortice necesită o intervenţie mai delicată, avînd în vedere interesarea vaselor extremităţii cefalice (intervenţia a fost iniţiată de Cooley — 1955). S-au descris 3 procedeuri :

— scurtcircuitarea zonei anevrismale printr-o proteză de dacron în care se implantează ramuri cu care se scurtcircuitează artera carotidă stîngă şi artera branhiocefalică dreaptă ; se rezecă anevrismul şi apoi se inseră terminoterminal proteza definitivă, în care se dispun apoi — sub formă de colaterale — trunchiul brahiocefalic şi artera carotidă şi subclavie stîngă (Cooley) ;

— metoda care utilizează circulaţia extracorporeală cu perfuzarea vaselor cerebrale este pretenţioasă nu pentru că este laborioasă, ci prin acurateţea cu care este necesar să se perfuzeze creierul, a cărui sensibilitate la hipoxie este binecunoscută ;

— procedeul revascularizării retrograde (Hou Yu Lin) este fondat pe irigarea creierului din aorta distală.

În anevrismul aortei toracice, calea de abord poate fi o toracotomie stîngă completată după necesităţi în cazul unor anevrisme mari cu transsecţiune a sternului sau chiar toracofrenolaparotomie. Obişnuit se utilizează o microperfuzie a segmentului distal sau *by-pass* cardiopulmonar parţial (atriul stîng — femurală) sau *by-pass* femurofemural.

Complicaţiile postoperatorii sînt : hemoragiile din tranşa de sutură şi hemoragiile pulmonare ; lezarea esofagului sau a canalului toracic ; emboliile cerebrale sau periferice, destul de frecvente ; fibrilaţia cardiacă, în cazul unor declampări brutale, care nu permit cordului o adaptare ; hemomediastinul. Cea mai neplăcută complicaţie este dată însă de ischemia medulară, ca urmare a suprimării arterei Adamkiewicz. Cum în 50% din cazuri nu are colaterale de substituţie, paraplegia este regulă. Ea poate eventual să fie corectată prin reimplantarea arterei intercostale. Complicaţia majoră este însă ruptura sau fistulizarea prin sutura infectată.

ANEVRISMUL AORTEI ABDOMINALE

Anevrismul aortei abdominale (de origine variată : 95 % arteriosclerotice, 3 % luetice, 1—2 % micotice și traumatice 0,1 %) se clasifică în funcție de vasele renale, în infra- și suprarenale.

Dacă anevrismele infrarenale au o tehnică de rezolvare relativ simplă, cele suprarenale sau incluzînd zona pediculului renal și subrenal pun probleme mai grele de tehnică, deoarece necesită reimplantări de artere renale, trunchi celiac și arteră mezenterică superioară.

Cunoașterea rezolvării acestei afecțiuni se impune, deoarece complicațiile și accidentele sînt foarte frecvente, pornind de la simple compresiuni, la erodarea unor organe (duoden, ureter, vertebre etc.), la ischemia acută sau cronică a membrelor inferioare, finalizînd prin rupturi în diversele organe amintite, inclusiv cavitatea peritoneală și mai ales retroperitoneal. Toate acestea reprezintă suficiente motive pentru a fi cunoscute în teoria și practica oricărui chirurg bine pregătit.

Tehnică operatorie : se incizează peretele „în foaie de dafin", adventicea și media ; conținutul anevrismului apare plin cu trombi, ateromi, concrețiuni dispuse concentric avînd, în general, un lumen central efilat. Se ligaturează și se sacrifică artera mezenterică inferioară, care dealtfel este trombozată. Adesea, zonele de origine a arterelor renale, mezenterice etc. sînt obliterate mai mult sau mai puțin de aceste formațiuni, ele trebuind să fie curățate. Se efectuează o hemostază atentă prin coaserea tuturor colateralelor. Se implantează apoi proteza de dacron precoagulată, cu anastomoză proximală și distală. Anastomozele proximală și distală se pot face terminoterminal, iar dacă nu e posibil, anastomoza distală se face terminolateral. Dacă vasele renale, mezenterice superioare ori trunchiul celiac sînt interesate, se reimplantează în grefă, fie individual cu rondelă, fie cu o pastilă ce cuprinde fața anterioară a aortei în zona de origine a arterei mezenterice superioare și trunchiului celiac.

Anastomoza distală cu arterele iliace se va face în teren cît mai sănătos, fără leziuni, pe artere preparate, clampate și heparinate.

În cazul în care se consideră că operația se va termina sub 45 de minute, se poate face numai transfuzie intraarterială retrogradă cu flux continuu. Se prepară o zonă de clampaj pentru aortă, sus și jos de anevrism. Eliberarea aortei, precum și a anevrismului adesea pun probleme greu de rezolvat echipei operatorii, mai ales în situația unei periaortite sau hemomediastin organizat.

În cazul anevrismului disecant al aortei este important ca sutura să fie făcută foarte meticulos, interesînd pereții în totalitate, inclusiv zona eventual încă decolată, pentru a restabili un singur lumen.

ANEVRISMUL DISECANT

O formă cu totul specială, de obicei secundară hipertensiunii ori traumatismelor ce interesează intima, este anevrismul disecant al aortei (Laennec, 1926) sau hematomul disecant. Prin producerea unui tunel de

Fig. 2 — 135. — Anevrism sacciform al aortei abdominale. Pe peretele interior al anevrismului se observă trombi parietali.







Fig. 2—136. şi *fig. 2—137.* — Anevrism al aortei abdominale (aortografie).

scurgere a sîngelui prin media aortică, se realizează un dublu lumen evidențiabil angiografic. Această veritabilă decolare nu rareori interesează și *ostium*-ul arterelor coronare. Cea mai frecventă localizare este însă pe aorta descendentă, cu începere de la artera subclavie stîngă.



Fig. 2—138. — Anevrism disecant al aortei toracice. Se remarcă volumul mare al anevrismului, în comparație cu inima (la polul inferior al fotografiei).

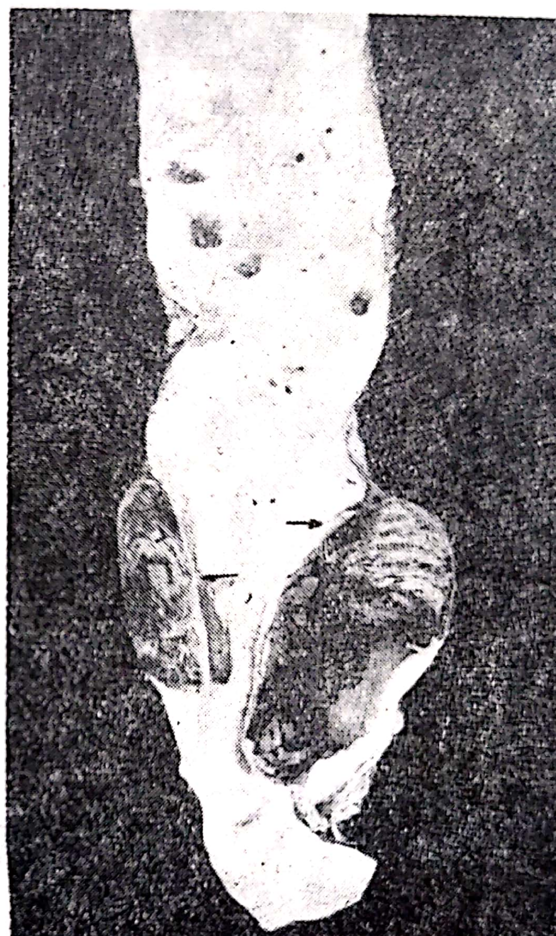


Fig. 2—139. — Anevrism disecant al aortei terminale.

Anatomie patologică. Anevrismul disecant, în majoritatea cazurilor, apare sub formă cilindrică, care conține un al 2-lea cilindru. Prezintă un loc proximal de ruptură a intimei, un tunel al cărui capăt se deschide din nou sau nu, în lumenul aortic.

Fiziopatologie. Prin decolarea, adeseori circulară, a endarterei de pe peretele aortic, cilindrul interior (adevăratul lumen aortic) se strîmtorează foarte mult, jenînd irigarea cu sînge a periferiei. Vasele ce pleacă din aortă, fiind puse sub tensiune, își închid lumenul sau își rup intima, continuînd și în ele procesul de disecție. Dacă sînt interesate și coronarele, carotidele, fenomenologia îmbracă caractere foarte dramatice. Decolarea în mod obișnuit începe într-o zonă de medionecroză sau altă leziune a mediei.

Simptome. Boala de bază pe fondul căreia evoluează este hipertensiunea arterială sau sindromul Marfan. Nu se cunoaşte mecanismul efracţiei intimei, dar rezultatul se ştie. Adesea, după disecţie, tensiunea arterială scade sau dimpotrivă creşte foarte mult în segmentul cefalic. Pe suferinţele hipertensive iniţiale se instalează dureri retrosternale, mimînd angina pectorală ori fenomene de deficit vascular cerebral, însoţite de dureri paravertebrale stîngi, cu caracter pongitiv. Alteori evoluţia este silenţioasă sau îmbracă semne mediastinale ori pulmonare.

Auscultaţia evidenţiază un suflu sistolic lung, dur, rugos. Pulsurile anumitor segmente lipsesc sau, dimpotrivă, sînt foarte ample.

În anevrismele disecante ale aortei ascendente, frecvent apare o insuficienţă sigmoidiană aortică. Dacă după un acces de durere retrosternală apar în mod neaşteptat un suflu diastolic de regurgitaţie, diagnosticul de anevrism disecant este aproape sigur. Se constată frecvent şi fenomene de ischemie periferică, cu diminuarea sau dispariţia pulsaţiilor la nivelul uneia sau mai multor extremităţi.

Formele clinice ale anevrismelor disecante pot fi variate, după cum evoluează cu sau fără hipertensiune, avînd o extensie limitată ori totală, cu canal orb ori complet. Formele supraacute produc decesul rapid. Se descriu unele forme simptomatice, ca cele cu insuficienţă aortică, forme toracice, abdominale, neurologice.

Examenul radiologic, în general, este sărac în semne. Fluoroscopia urmată de angiografie aortică evidenţiază anevrismul, forma, dimensiunile şi semnul patognomonic „dublul lumen aortic".

Evoluţie. Prognostic. Evoluţia este de scurtă durată şi prognosticul infaust, bolnavii sucombă în jur de 1—2 luni de la debut prin ruptura anevrismului, în formele obişnuite, şi foarte rapid, uneori instantaneu, în formele supraacute.

Complicaţiile anevrismului disecant sînt: ruptura anevrismului, infarctul miocardic şi ischemiile viscerale (ultimele două sînt generate de închiderea orificiilor vasculare colaterale).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe prezenţa hipertensiunii arteriale şi dublul lumen aortic la aortografie.

Diagnosticul diferenţial se va face, în formele toracice, cu un infarct miocardic, cu o embolie pulmonară, iar în cele abdominale, cu crize solare, tabetice ori hernia diafragmatică.

Tratament. Se vor opera toţi bolnavii purtători de anevrisme (cu sau fără suferinţe imediate) ce au fost diagnosticaţi şi la care aorta depăşeşte diametrul maxim de 6 cm. Anevrismele disecante vor fi declarate urgenţe şi sub protecţia hipotensoarelor vor fi supuse cît mai curînd corecţiei chirurgicale. Scăderea bruscă a tensiunii arteriale sistolodiastolice, demonstrînd o insuficienţă aortică la un bolnav purtător de anevrism disecant, este semnul iminenţei de rupere (operaţie urgentă). La bolnavii vîrstnici, asimptomatici sau cu fenomene grave miocardocoronariene, tratamentul va fi individualizat.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea zonei anevrismale şi protezarea ei cu dacron.

Pentru prelungire rezistenței țesuturilor la anoxia de clampare pot fi aplicate ca metode de protecție : hipotermia artificială la —20°, perfuzi. continuă în zonele sănătoase, circulație extracorporeală cu *by-pass* parțial î .. atriul stîng și artera femurală dreaptă sau stîngă, sau *by-pa.s* rofemural și circulație extracorporeală cu *by-bass* total. Desigur, fiecare :n metode prezintă avantaje, precum și dezavantaje în aplicarea lor.

CHIRURGIA INSUFICIENȚEI CORONARIENE

Problema insuficienței coronariene a preocupat din cele mai vechi tim uri lumea medicală, căutîndu-se numeroase mijloace și metode pentru varea acestei boli.

Istoria medicinei atestă că unor perioade ale evoluției le-au fost caracteristice anumite grupe de îmbolnăviri.

Astăzi, cînd patologia discriniilor, a bolilor degenerative și dismetabolice ocupă loc de frunte, în cadrul lor insuficiența coronariană stă pe primul loc, așa încît se consideră că tratamentul acesteia va reprezenta în viitor preocuparea de bază în chirurgia cardiovasculară.

Prin insuficiența coronariană se înțelege un deficit în asigurarea miocardului cu sînge arterial. Este o afecțiune cunoscută sub numele de angină pectorală, dat de William Heberden în 1768. Insuficiențele coronariene (uneori și cele acute) pot beneficia, pe lîngă un tratament medical și de un tratament chirurgical.

Soluțiile terapeutice chirurgicale se referă la :

— repermeabilizări ale trunchiurilor arteriale coronare;

— șunturi adiționale directe și indirecte — respectiv revasculări miocardice — metode prin care se asigură debitul sanguin necesar irigării miocardului [succesele operatorii în acest domeniu au fost condiționate de posibilitatea unui diagnostic exact, realizat prin cineangiografie selectivă (Soone's și Wilson), precum și prin dezvoltarea unor tehnici chirurgicale, în efectuarea cărora majoritatea folosesc stopul cardiac indus sau fibrilația electrică sub protecția circulației extracorporeale ; operația preferată astăzi este *by-pass*-ul aortocoronarian direct, unic, dublu sau triplu, cu venă safenă internă];

— rezecția anevrismelor ventriculare ;

— reparația leziunilor acute rezultate după infarct miocardic, ca rupturi tendinoase, perforații de sept interventricular etc.

E t i o l o g i e. Frecvența coronaropatiilor este mare, ele constituind jumătate din numărul total al cardiopatiilor adultului (frecvența este mai mare în țările dezvoltate).

Factorii cauzali locali intracoronarieni care determină apariția crizelor sînt : procese trombotice sau stenozante (ateroscleroză), coronarite infecțioase sau infecțios-alergice, anomalii congenitale sau dobîndite.

Factorii cauzali generali cei mai discutați sînt : scăderea fluxului coronarian și creșterea consumului energetic al miocardului (leziuni

valvulare, sindrom hiperkinetic, cord pulmonar acut și cronic, hipertireoză, boală hipertensivă).

Printre factorii favorizanţi genetic, pe primul loc se află hipercolesterolemia familială. Mai intervin : sexul (mai frecvent la bărbaţi), obezitatea, regimul alimentar, sedentarismul, psihicul (*stress*-ul), fumatul, unele droguri, diabetul, endocrinopatiile etc.

Elementul determinant declanșator este prezența factorului ocluziv funcţional sau anatomic, pe cale de organizare sau organizat.

În mod normal, arterele coronare sînt în număr de două : artera coronară stîngă și dreaptă, ambele luînd naștere la nivelul *ostium*-ului coronar.

Artera coronară stîngă ia naștere la nivelul valvei posterointerne printr-un trunchi principal (2—3 cm), care apoi se trifurcă în :

— coronara anterioară descendentă (în șanţul interventricular);

— marginala stîngă pentru marginea ascuţită ;

— circumflexa, care merge prin șanţul atrioventricular, apoi coboară prin șanţul interventricular posterior pînă la vîrful inimii, unde realizează anastomoze cu coronară anterioară descendentă, cu marginala stîngă și cu coronara dreaptă, ramura marginală și ramura posterioară.

Teritoriul de irigare al arterei coronare stîngi este : toată fața anterioară a ventriculului stîng, treimea feţei anterioare a ventriculului drept, vîrful ambilor ventriculi, partea apicală a septului, o parte din faţa posterioară a ventriculului stîng și a atriului stîng.

Artera coronară dreaptă ia naștere în sinusul anterointern printr-un trunchi principal de circa 2 cm, care se îndreaptă spre șanţul dintre vasele mari ale cordului și atriul drept. Se desparte apoi spre vîrf în ramura marginală (sau anterioară) și ramura posterioară.

Teritoriul de irigare al arterei coronare drepte este reprezentat de 2/3 anterioare ale ventriculului drept fără apex, treimea posterioară din septul interventricular (fără partea apicală) și partea bazală, precum și o bună parte din faţa posterioară a ventriculului stîng și atriul drept.

Nodul Keith-Flack este irigat de o ramură din artera coronară dreaptă.

Așadar, vascularizaţia cordului este foarte bogată și există numeroase anastomoze arteriale de calibru fin în toate ariile, dar mai ales în stratul profund al peretelui ventricular, cu preponderenţă stîng, și al septului interventricular.

Irigaţia coronariană este dependentă, între alţi factori, de calitatea arterelor coronare, de integritatea orificiilor aortice ale acestora, de presiunea diastolică din aortă, de calitatea și cantitatea sîngelui și de durata diastolei ventriculare. Arterele coronare asigură miocardului din teritoriul vascularizat un debit sanguin intermitent de aproximativ 60 ml/100 g ţesut/1 minut în condiţii de repaus. Orice obstacol, fie funcţional (vasomotor), fie organic (obstruarea lumenului), are ca urmare diminuarea debitului și suferinţa miocardică consecutivă. Pentru asigurarea oxigenării și, în general, a nutriţiei miocardului, este necesară perfecta funcţionalitate a funcţiilor de transport-difuziune transcapilară. Extracţia O_2 este dependentă de transport-difuziune (din diastola ventriculară), timp în care se realizează o rezervă temporară musculară de O_2 prin mioglobină, O_2 ce poate fi consumat în timpul sistolei, timp în care este activată oxidaţia biologică. Dacă obstruarea coronarelor este realizată în cadrul bolii generale a sistemului arterial (Moga), de ateroscleroză și arterioloscleroză, depunerea de lipoizi (colesterol) și fibrozarea intimei, cu îngroșarea și calcificarea mediei vor favoriza apariţia fenomenelor trombotice și insta-

larea accidentelor acute. Deși procesul este generalizat în coronare, localizarea cea mai frecventă este în porțiunea inițială a trunchiurilor vaselor. Aceste leziuni provoacă o ischemie miocardică progresivă, care evoluează fie cu insuficiență coronariană cronică simplă fără infarct, fie cu insuficiență miocardică acută cu infarct. Evoluția va fi spre recuperare, sau poate apărea moartea subită prin obstrucții acute, rupturi sau necroze secundare. Procesul de obliterare, detectabil angiografic, se evidențiază cu o frecvență mai mică, ca localizare, la un singur vas, mai mare la două vase sau chiar la trei vase. Frecvența cointeresării arterei coronare drepte este de 93%, a celei stîngi 85%, iar a ramurii sale circumflexe de 75%. Ocluziile care generează infarcte miocardice dacă nu sînt urmate de deces, în mod secundar sînt cauza apariției anevrismelor ventriculare și a zonelor cicatriceale de akinezie parietală (foarte frecvente în teritoriul trunchiurilor arterei coronare descendente anterioare stîngi și a arterei coronare descendente anterioare drepte). Dacă obstrucțiile segmentare se instalează lent, sînt șanse de a se produce anastomoze sub forma unei bogate rețele între zonele fără circulație și cele cu circulație bună, prin mecanism de umplere retrogradă. Aceasta este explicația supraviețuirii o anumită perioadă de timp a bolnavilor purtători de asemenea leziuni. Plasticitatea și puterea de adaptare a miocardului sînt însă diferite : se pot produce fenomene ischemice dramatice, în prezența unor leziuni arteriale minime, sau invers, simptome puține în unele obstrucții totale.

Simptomatologie. Clinica ischemiilor miocardice conturează bine cunoscutul sindrom al anginei pectorale, veritabilă claudicație coronariană intermitentă (Moga).

Sînt prezente semne subiective ca durerea, care nu este obligatoriu să îmbrace aspecte dramatice. Ea apare sub diferite forme ca : tensiune retrosternală, senzație de constricție, senzație de arsură, înțepături, care iradiază în mod obișnuit spre baza gîtului și în membrul superior stîng sau în spate, de obicei în prezența unor componente aortice. Durerile caracteristice de angină pectorală sînt provocate de efortul fizic (discordanță între necesarul de O_2 al ventriculului stîng și lucrul mecanic depus), de emoții, de o masă copioasă, expunere la frig etc. Pot apărea și în timpul somnului (sub acțiunea vasoconstrictoare a vagului). Locul durerii în angina pectorală nu este legat de un punct sau traiect ca în nevralgiile intercostale, ci are un caracter difuz. Tipul de durere variază de la un bolnav la altul. Se citează iradieri în abdomen, maxilarul inferior, în dinți.

Durerea, care este rapid înlăturată de nitroglicerină, pledează pentru criza de angină pectorală.

Anxietatea însoțește de regulă orice criză de angină pectorală.

Durata crizei variază între 1 și 3 minute, rar pînă la 10—15 minute.

Frecvență : accesele pot apărea unul pe zi, la cîteva zile sau chiar mai rar, însă uneori pot atinge și o frecvență de 30 de accese/24 de ore.

Prezența dispneei într-un acces anginos se datorește insuficienței ventriculare stîngi acute tranzitorii, datorită procesului anoxic miocardic.

Lipotimia sau sincopa, care se asociază uneori, se explică printr-un reflex vagovagal. Tulburările de ritm se manifestă sub forma palpitaţiilor, tahicardiei sinuzale, aritmiei extrasistolice, fibrilaţiei atriale cu ritm ventricular rapid, *flutter*-ului atrial, tahicardiilor paroxistice.

Alte manifestări ca transpiraţiile, paloarea sau congestia tegumentelor, se datoresc acţiunii sistemului nervos vegetativ. Cefaleea, tulburările acuităţii vizuale, disfagia sau eructaţiile sînt declanşate pe cale viscero-viscerală.

Examenul obiectiv în perioada dintre accese nu ne furnizează semne clinice patognomonice sau caracteristice pentru angina pectorală. Uneori se pot constata afecţiuni cardiovasculare, cu sau fără rol etiologic sau patogenetic în producerea anginei pectorale, cu prezenţa de sufluri sistolice, tulburări de ritm, semne de insuficienţă ventriculară stîngă, leziuni valvulare aortice sau mitrale etc.

În timpul accesului este caracteristică poziţia bolnavului imobilizat de frica morţii, cu tegumente palide sau congestionate, uneori acoperite de broboane de transpiraţie, prezentînd o creştere a alurii ventriculare şi a tensiunii arteriale, o aritmie extrasistolică sau semne de insuficienţă ventriculară stîngă.

Datele paraclinice au o importanţă inegală. Aprecierea electrocardiogramei hotărăşte diagnosticul (în puţine cazuri este neclară). Momentul înregistrării este de mare importanţă (repaus, în timpul crizei, în efort sau sub efectul medicamentelor). Dacă complexul *QRS* este normal, dar faza terminală se modifică după efort, în sensul unei hipoxemii (subdenivelare de *ST*), este vorba probabil de o angină pectorală, presupunînd că se exclud tahicardia şi un efect digitalic. Trebuie subliniat că un examen normal în repaus nu exclude o insuficienţă coronariană, motiv pentru care uneori este necesară folosirea testelor de provocare (cu prudenţă). Adesea electrocardiograma ne poate evidenţia tulburări ischemice miocardice cronice sau sechele postinfarct.

Examenul radiologic, în stabilirea exactă a sediului şi extinderii leziunilor coronariene, are un rol deosebit. În acest sens, clişeele fixe şi cinecoronaroangiografia globală sau selectivă, urmate de ventriculografie, au permis cunoaşterea multor probleme legate de structura anatomică, fiziologică şi patologică a acestui teritoriu care a fost şi schematizat (fig. 2—143). Coronarografia s-a practicat dintre 1933, de către Roust şi Hopy (experiment pe animale); în anul 1945 (Radner) şi în 1952 (Diguglielmo şi Lechman) o aplică la om prin puncţia aortei ascendente, reuşind coronarografii globale. Cinecoronarografia selectivă a fost introdusă în 1958 de F. M. Soone's pe calea arterei humerale şi de către Wilson pe cale femurală. F. M. Soone's are, în 1962, 20 000 de coronarografii.

A trata chirurgical un coronarian fără coronarografie este ca şi cum am trata o fractură sau o litiază renală fără radiografie. Coronarografia a înlocuit metodele subiective de diagnostic. Fără ajutorul acestei importante şi extrem de valoroase metode, nu se poate face distincţia între un

suferind funcţional şi unul organic. Radiografia simplă adesea poate evidenţia anumite modificări în silueta cardiacă. Angiografia, dar mai ales coronarografia selectivă, făcută după fluoroscopie cu cinefilmare şi radiografie în două planuri, ne confirmă sediul leziunii, caracterul, extinderea şi compensarea circulatorie retrogradă.

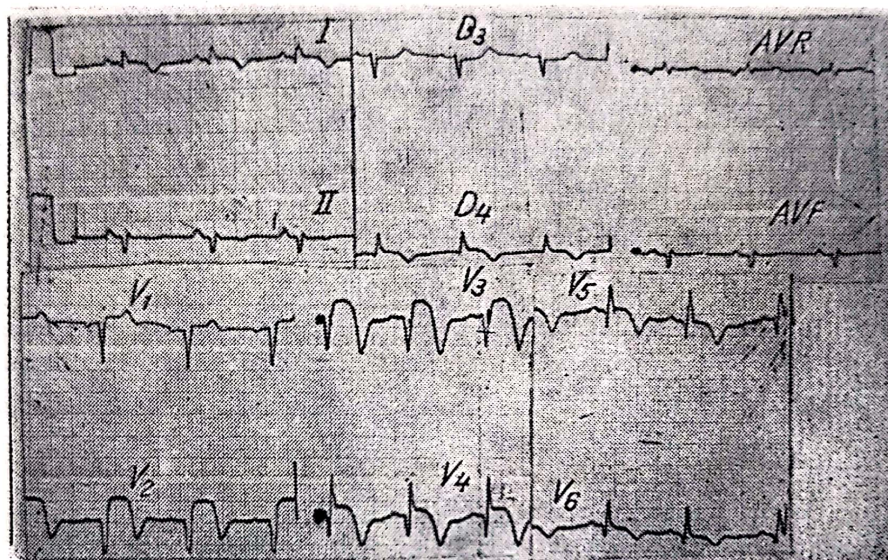


Fig. 2—140.—Electrocardiograma în obstrucţia coronariană acută.

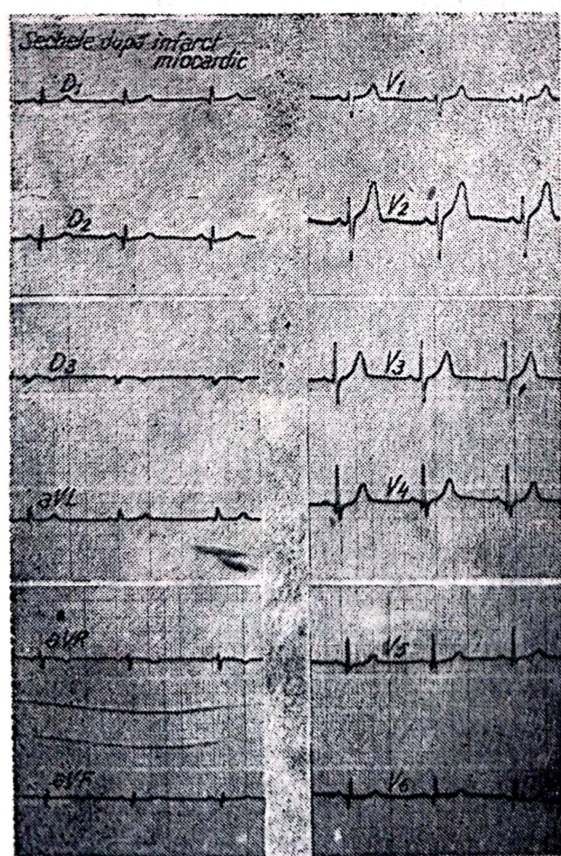


Fig. 2 — 141. — Electrocardiograma în sechele după infarct miocardic.

Se face o coronarografie[1] standard, cu injectarea substanţei de contrast, printr-o sondă introdusă prin cateterizarea percutană a arterei femurale. Cu o singură injectare sînt posibile:

— identificarea exactă a stării trunchiului şi diferitelor ramuri coronariene;

— vizualizarea ramurilor mici ale arterelor coronare;

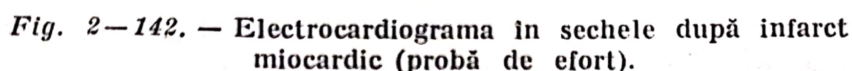


Fig. 2—142. — **Electrocardiograma în sechele după infarct miocardic (probă de efort).**

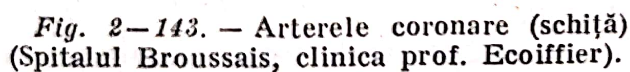


Fig. 2—143. — Arterele coronare (schiţă) (Spitalul Broussais, clinica prof. Ecoiffier).

---

[1] În tehnica angiografiilor coronariene se foloseşte în ultimul timp substanţa de contrast Hipaque 75%, izoterm. De la introducerea acestei substanţe, fibrilaţia ventriculară sau stopul cardiac apar foarte rar în comparaţie cu utilizarea altor produse folosite înainte (Angioconray 80%, 75%, 60%). Aceste substanţe de contrast pot fi administrate prin injectorul automat 30—55 ml/secundă pentru aortocoronarografia globală sau manual 8—10 — 5—6 ml/secundă pentru coronara stîngă, 6—8 ml—3—4 ml/secundă pentru cea dreaptă. Desigur, dozarea substanţei de contrast se va face în funcţie de opacifierea de probă.

— decelarea coexistenței anevrismelor sau a unor zone akinetice ale miocardului.

Imaginea leziunilor arteriale apare sub forma unei lipse de umplere fixă a lumenului, mobilă cu artera, unică sau multiplă. Alteori, apare un lumen subțiat, excentric, cu depuneri calcare. În obstrucțiile complete, artera nu se mai vizualizează în partea distală, doar eventual prin umplere retrogradă, prin colaterale. Astfel apare un traiect „*flu*", șters. Dispariția segmentară a lumenului poate avea forme variabile. Aproximativ 70–75% din pacienții cu acuze anginoase prezintă ocluzii ale unei, a două sau trei artere coronare. Din totalul de bolnavi, un procent de aproximativ 80%, avînd ocluzii arteriale proximale, se pretează la *by-pass*-uri aortocoronariene.

Indicațiile coronarografiei sînt : în suferințe de tip anginos, unde suspicionăm leziuni obstructive, pe lîngă semne ECG. Din cele 20 000 de coronarografii ale lui Soone's, în 70% din cazuri au fost depistate leziuni, din care 2/3 au fost îndrumate pentru intervenție.

Contraindicațiile coronarografiei sînt : pacienții cu vîrste foarte înaintate, tarați, infarctele în faza acută, insuficiență renală și hepatică avansate, insuficiență cardiacă în fază de asistolie. De asemenea, se va avea în vedere imposibilitatea de a evidenția patul distal coronarian. După Soone's contraindicația majoră ar fi incompetența medicului.

Complicațiile coronarografiei sînt : reacțiile alergice, infarctul miocardic, disecția de intimă coronariană, fibrilația ventriculară, tromboza, emboliile și stopul cardiac (în statistica efectuată de F. M. Soone's pe 20 000 de cazuri de coronarografii au fost 17 decese).

Datele de laborator sînt : hipercolesterolemia, hiperlipemia, creșterea β-lipoproteinelor, a trigliceridelor, hiperglicemia *à jeun* și provocată, precum și glicozuria care pot argumenta existența unei ateroscleroze coronariene și chiar a anginei pectorale în prezența obligatorie a simptomatologiei dureroase caracteristice a bolii. Adesea se evidențiază modificări ale lipazelor și ale altor enzime.

Forme clinice. Distingem, în primul rînd, formele clinice la tineri (din ce în ce mai frecvente) și la vîrstnici, asociate cu hipertensiune arterială, diabet, boală ulceroasă, hipertiroidism.

De asemenea, asocierea cu leziuni aortice (stenoză, insuficiență sau leziune mixtă) este destul de frecventă.

Moga descrie formele de distrofie miocardică de origine coronariană, în care uneori sindromul anginos lipsește.

Complicații. În evoluția insuficiențelor coronariene cronice apar numeroase complicații : insuficiența miocardocoronariană acută, infarctul miocardic acut, morți subite sau rupturi de cordaje și perforări de sept interventricular postinfarct, sindrom Adams-Stokes.

Diagnosticul pozitiv se efectuează pe baza anamnezei, a semnelor obținute la coronarografie și electrocardiogramă, cît și pe baza probei terapeutice.

Diagnosticul diferențial necesită o atenție deosebită și va trebui făcut cu toate afecțiunile care dau dureri toracice (spondiloze, condrite, hernii hiatale, pleurite, afecțiuni pulmonare ce evoluează cu

dispnee, astm, scleroză pulmonară și tulburări de difuziune pulmonară, afecțiuni care au însă semne aproape caracteristice care le diferențiază de accesul de angină pectorală).

Evoluție. Un bolnav la care s-a evidențiat angiografic obstrucție coronariană datînd de 6 luni este candidat sigur la infarct miocardic cu consecințele cunoscute. În stările postinfarct, la bolnavii care au supraviețuit, se poate realiza operația la 6—8 săptămîni după accidentul acut.

Obiectivizarea leziunilor prin coronarografie selectivă este însă obligatorie și în aceste condiții, după care în funcție de rezultat se vor opera, realizîndu-se de preferință *by-pass*-ul aortocoronarian.

Prognosticul este sever în cazurile cu obstrucții coronariene. Este cunoscut că în leziunile unice ale arborelui coronarian, cu o singură arteră interesată, 15% din bolnavi mor în primii 4 ani, cei cu 2 vase interesate mor în proporție de 35% în 3 ani, iar cei cu 3 vase în proporție de 65% în 2 ani.

Tratament chirurgical. Se recomandă să fie operați toți pacienții refractari la tratamentul medical, cu simptome tipice de ischemie miocardică și fenomene anginoase. Stările de infarct cu repetiție, vizualizarea la angiografie a unei obstrucții sau irigații insuficiente miocardice, chiar la bolnavii oligosimptomatici, reprezintă indicații absolute. Se vor cerceta foarte atent zonele cele mai potrivite pentru implantarea *by-pass*-ului safen, folosind angiografia selectivă. Fără o imagine clară, operația este hazardată. Se poate indica operația și la cei cu infarct iminent după coronarografia prealabilă. Practic, operația se indică bolnavilor care prezintă :

— dureri anginoase în repaus, de cel puțin un an (stadiul II—III);
— dureri anginoase în repaus, fără cauze excitante;
— cei ce prezintă stenoza *ostium*-ului coronar, sau un obstacol pe un trunchi mare (stadiul III);
— o arteră blocată fără evidențierea unei circulații colaterale (stadiul III/IV).

Contraindicațiile operatorii sînt la : miocardopatiile cu aritmii; diabetul foarte avansat[1]; vîrsta peste 67 de ani; infarctele recente[2], sub 8—12 săptămîni, la bolnavi cu hipertensiune arterială și diabet în antecedente.

Tehnici chirurgicale. Cu toate eforturile diverselor specialități, metodele terapeutice utilizate în bolile coronarelor oferă doar o rezolvare parțială a suferinței. Aceasta obligă, din ce în ce mai mult, la mărirea ariei de contact cu specialitatea chirurgicală.

Diminuarea ischemiei coronariene este azi posibilă prin procedee chirurgicale de înlăturare a unei ocluzii acute sau cronice, sau a efectelor acestora, permițînd reirigarea miocardului. În general, este vorba de procedee indirecte sau directe de mărire a debitului coronar. Facem abstracție de procedeele indirecte ca : denervarea cardiacă prin atacul filetelor

---

[1] Aplicarea cardiostimulatoarelor implantabile reprezintă o șansă în ameliorarea rezultatelor.

[2] Clinicile din Houston indică intervenția la 6 săptămîni de la accidentul acut, obținînd rezultate bune (pînă la 1971 erau operați 1 000 de bolnavi cu o letalitate de 2—3%).

simpaticului cervical (Toma Ionescu), pericoronaroneurectomia (Fontana), rezecţia plexului preaortic (Arnulf), alcoolizarea paravertebrală White, reducerea încărcării lucrului inimii prin tiroidectomii etc., care sînt foarte rar practicate în prezent. Se utilizează noi procedee de stimulare şi valorificare a comunicantelor intercoronare, prin vase de neoformaţie create de aderenţe cardiopericardice, miocardopulmonare etc., prin folosirea substanţelor iritante (talc, asbest, silicat).

Dintre metodele ce folosesc revascularizarea miocardică, s-au impus utilizarea pediculilor vasculari proveniţi din pectoral (Beck), epiploon (O'Shaugnessy), cardioomentopexia (Kazanski), legarea arterei mamare interne (Fressy-Batezalti), implantarea mamarei interne sau folosirea chiar de pediculi vasculari (Vineberg). Din păcate, folosite individual, aceste procedee s-au dovedit insuficiente. Aplicate însă combinat[1], în plin teritoriu ischemic, au adus succese în 75% din cazuri. S-au mai utilizat şi alte metode ca : perfuzia coronară retrogradă (Grossen-Beck), legarea sinusului coronar ; V. J. Bouracovsky şi colab. comunică (Moscova, 1971) efectuarea a 700 de operaţii prin procedeul Fieski-Thompson.

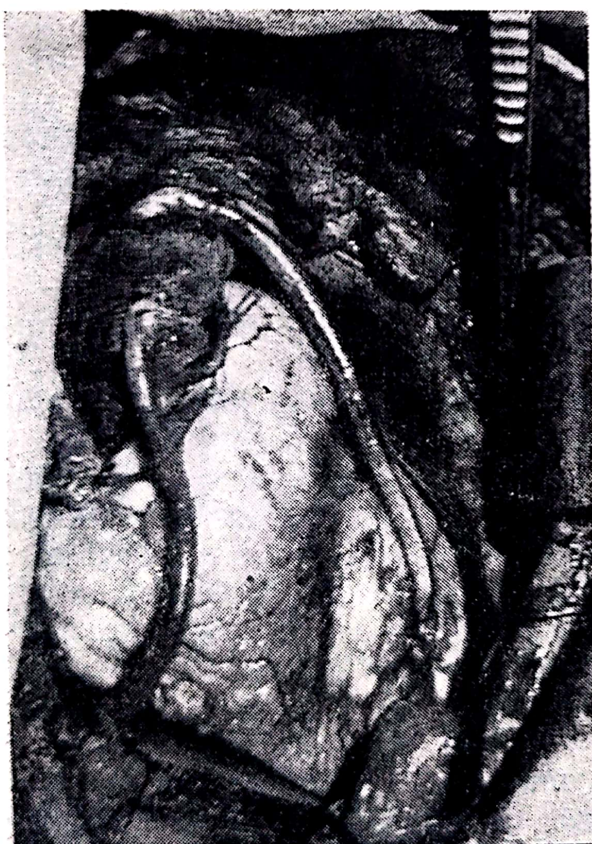


Fig. 2—144. — *By-pass* aortocoronarian cu vena safenă internă autologă (aspect intraoperator).

Ca urmare a dezvoltării chirurgiei microarterelor, se tinde din ce în ce mai mult spre un abord direct al leziunilor endocoronare (Blumgardt şi Schlesinger), efectuîndu-se repermeabilizări prin trombendarterectomii instrumentale [se aplică principiul Cid Dos Santos — utilizat prima dată de Bayley pe coronare — , sau cel cu gaze (CO_2), (Blumgardt-Dewis), urmate de aspiraţie, sutură primară, *patch* venos sau telescopaj rapid arteriosistemicocoronarian (Urschel)]. Se fac remarcate şunturile adiţionale prin grefe autogene venoase (Dietrich), fistule temporare, precum şi aplicare de *patch*-uri în arteriotomii, cu scop de lărgire a lumenului fără scoaterea ateromului.

Realizările de mai sus sînt posibile ca urmare a perfecţionării unor metode de explorare funcţională, care le completează valoros pe cele clasice.

1. În etapa actuală, şcolile chirurgicale cardiovasculare cu experienţă preferă efectuarea de *pontaje*

---

[1] Vineberg practică grefa de epiploon transdiafragmatic, asociată cu dezepicardioliză şi acoperirea zonei denudate cu epiploon, la care se adaugă implantarea arterei mamare interne în musculatura ventriculului stîng.

by-pass aortocoronarian [suturarea terminolaterală aorto(L)-safenă(T) și safeno (T)-coronariană (L), folosind o grefă autologă venoasă, de preferință vena safenă internă (fig. 2—144)].

În urma numeroaselor cazuri în rezolvarea cărora am participat în echipa operatorie, pentru *by-pass* aortocoronarian, putem conchide că secretul reușitei constă în indicația corectă operatorie, pe baza semnelor clinice și angiocoronarografice, pe lîngă acuratețea tehnică în sutură, realizînd o anastomoză perfect permeabilă.

Nume consacrate în executarea acestor tipuri de operații (Favaloro, Cooley, De Bakey, Starr, Morris, Dietrich, Howell, Crawfoord, iar în Europa J. W. Moll, Dubost etc.), proscriu alte tipuri de intervenții. Este de remarcat experiența prof. J. W. Moll (Lodz), care din 88 de *by-pass*-uri aortocoronariene a efectuat 18 în urgență, din care 10 în ziua 1 de iminență de infarct și 8 în plin infarct miocardic, iar două în aritmii necontrolabile.

Complicațiile postoperatorii apar cu precădere în grupa bolnavilor cu risc operator 3 și 4 (infarct miocardic recent, prin obliterarea lumenului datorită trombozei arterei distale; tahicardie ventriculară; insuficiență cardiacă congestivă). Simptomele cu care se manifestă aceste complicații nu sînt caracteristice, putînd totuși evidenția extrasistolele, diverse forme de ischemie miocardică, infarcte miocardice și insuficiență cardiacă, urmare a șuntului care se realizează între cordul stîng și drept, putînd să apară asistolia.

Mortalitatea se situează între 5—7%, crescînd, desigur, în prezența unor indicații forțate sau în cazul *by-pass*-urilor duble sau triple.

2. Intervenții ca *trombendarterectomia coronară instrumentală* ori gazoasă se fac cu totul excepțional, de către unii chirurgi, cu rezultate discutabile.

3. Merită totuși atenție problema *implantării mamarelor interne*.

Implantarea arterelor mamare interne (procedeu Vineberg) presupune, după efectuarea sternotomiei mediane și a pericardotomiei, cercetarea arterelor coronare, care dacă se dovedesc a fi neutilizabile în scopul unui *by-pass* cu venă safenă, se va recurge la implantarea arterelor mamare. Se va diferenția acest procedeu de *by-pass*-ul mamarocoronarian, care nici el în aceste cazuri nu este aplicabil, deși a fost mult încercat. Cu toate că metoda este mult criticată, iar eficiența ei foarte controversată, în lipsă de metode mai bune poate fi aplicată în speranța că bolnavul va supraviețui etapei acute postoperatorii, existînd, desigur în timp, posibilitatea apariției circulației colaterale. Ea poate să mai fie aplicată și în asociere cu *by-pass*-ul coronarian. Favaloro (1962—1966) citează aproximativ 2 500 de implantări simple și duble, cu rezultate mulțumitoare.

M. F. Soone's, controlînd postoperator acești bolnavi, stabilește 3 criterii de selecție a bolnavilor:

— existența unei artere coronare majore obliterate 90%;
— existența unei circulații colaterale distale;
— existența unui ventricul bun.

4. Desigur, prezenta expunere ar fi incompletă dacă nu am aminti ultimele posibilități terapeutice chirurgicale majore în ocluziile coronariene: *cardiostimularea* și *transplantul cardiac*.



Fig. 2—145. — *Pace-maker* românesc implantat (radiografie P.A.).

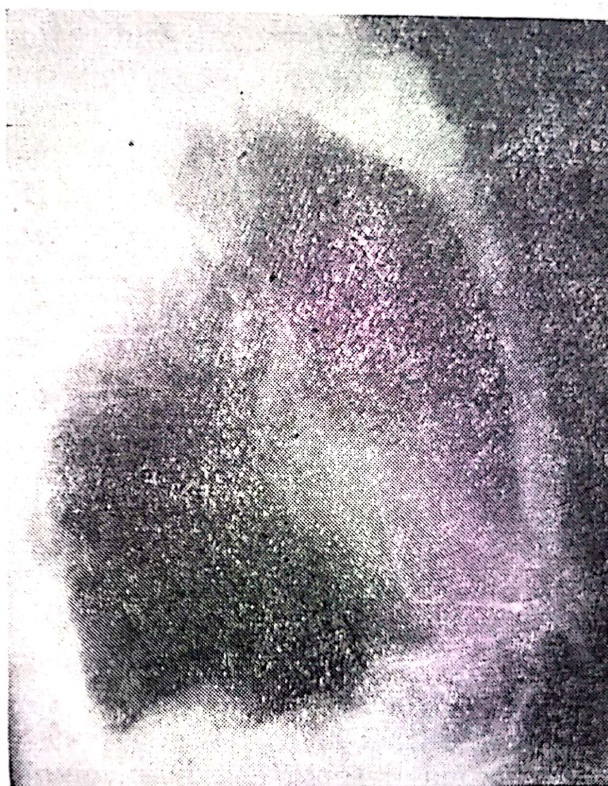


Fig. 2—146. — *Pace-maker* românesc implantat (radiografie L.L.S.).

Disfuncția electrică a cordului manifestată prin aritmii cardiace, cauzate de deficiența de conducere (bloc atrioventricular), poate avea un caracter temporar, apărînd în cadrul afecțiunilor și episoadelor acute (insuficiență miocardocoronariană acută, infarct miocardic, miocardopatii acute, intoxicații medicamentoase acute) sau un caracter cronic, permanent, pentru întreaga viață a pacientului. Electrostimularea cordului constituie adesea singura soluție terapeutică, ca urmare a insuficienței tratamentului medicamentos.

Cunoaștem actualul registru de transplante, care este totuși încurajator. Chirurgii în general și-au făcut datoria, urmează rîndul imunologilor. Pînă în 1976 s-au efectuat în total 308 transplante cardiace la om, cu aproximativ 20% supraviețuiri între 6 luni și 7 ani, de către 58 de echipe chirurgicale. S-a constatat că dacă bolnavii supraviețuiesc peste 20 de luni, indicele de mortalitate scade.

Rezultate. Cercetînd cele mai competente statistici reies rezultate imediate foarte bune în 80% din cazuri de *by-pass* aortocoronarian (Favaloro, care din anul 1967 pînă în iunie 1971 efectuează 3 500 *by-pass-*

uri coronariene are ca mortalitate 2,8% la o implantare, 3,2% la grefe multiple, şi 15% în rezecţia anevrismală asociată).

Rezultatele îndepărtate nu pot fi încă estimate: se citează trombozări ale grefonului de safenă apărute la intervale diferite de timp după operaţie, situaţii în care la coronarografii grefonul apare obliterat. Pe 603 *by-pass*-uri aortocoronariene, M. F.Soone's găseşte după 2 ani 54 de obliterări. În opinia noastră, o indicaţie corect pusă, cu un pat coronar distal permeabil, pe lîngă o sutură şi o tehnică impecabilă, reprezintă secretul succeselor momentane şi de durată.

Dudley Johnson găseşte pe statistica sa o permeabilitate de 90% la 2 ani interval postoperator.

Privind operaţia Vineberg combinată pe un lot de 130 de bolnavi, s-a înregistrat o mortalitate de 4% şi o ameliorare de 96% la cei în stadiul I; la 23 de pacienţi din grupa a II-a, mortalitatea intraoperatorie a fost mare. Din acest grup de bolnavi imobilizaţi la pat sau în fotolii, 80% au prezentat ameliorări. Completarea operaţiei cu epicardectomie şi grefă liberă a avut un succes vizibil la bolnavii de gradul II (Vineberg). Considerăm că aplicarea procedeului expus mai sus este valabilă doar în caz de forţă majoră, cînd coronarele au leziuni difuze şi anastomoza safenocoronară este inoperantă.

Dispensarizarea. Controlul radiologic postoperator selectiv a arătat noi situaţii anatomice locoregionale. El va trebui efectuat la o lună şi la 15 luni postoperator. Se va aplica recuperarea funcţională a bolnavilor coronarieni în servicii de specialitate, ca cel din clinica Fundeni.

ANOMALIILE ARTERELOR CORONARE

Anomaliile arterelor coronare pot fi extramiocardice, intramiocardice, fistule, anomalii de origine şi de formă.

Dispoziţia anormală a coronarelor poate fi descoperită cu ajutorul metodelor moderne de diagnostic, într-un număr destul de mare de cazuri.

Anomaliile cel mai frecvent întîlnite sînt: fistulele coronare; coronara solitară; diverse anomalii de origine, ca de exemplu, originea coronarei stîngi din artera pulmonară, artera circumflexă din coronara dreaptă, artera interventriculară anterioară din coronara dreaptă, ceea ce are importanţă în corecţiile tetralogiei Fallot. Trei din aceste anomalii trebuie să reţină atenţia: fistulele arterelor coronare, artera coronară unică şi originea arterei coronare stîngi din artera pulmonară.

FISTULA ARTEREI CORONARE

S-au descris în literatură, din anul 1967 pînă astăzi, 175 de fistule coronare. Ele se caracterizează printr-o comunicare a lumenului coronar cu o cavitate ventriculară, mai frecvent cea dreaptă, sau cu artera pulmo-

nară. Cavitatea ventriculară dreaptă, precum și artera pulmonară, au presiune joasă și realizează un șunt arteriovenos (stînga-dreapta).

Clinic, acești bolnavi pot fi adesea asimptomatici, prezentînd doar un suflu fin, pansistolic, în spațiul intercostal II—III stîng, însoțit de modificări electrocardiografice.

Unii bolnavi prezintă semnele unei insuficiențe cardiace.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza angiografiei și a cateterismului cardiac.

Diagnosticul diferențial se face, în primul rînd, cu afecțiunile ce prezintă sufluri în spațiul II—III intercostal stîng, canalul arterial persistent, fistulele aortopulmonare sau cu defectele septale ventriculare cu debit mare.

Complicațiile fistulelor arterelor coronare sînt: endocarditele bacteriene, care finalizează prin tromboze, infarctul miocardic, insuficiența cardiacă, emboliile etc.

Tratament. Închiderea fistulelor este principiul ce stă la baza tratamentului chirurgical. Aceasta se va face cu cu fire în „U", trecute la zona de comunicare coronaroventriculară, în plină masă musculară.

În caz că vărsarea este spre artera pulmonară, ligatura va fi mai simplu de efectuat.

ARTERA CORONARĂ UNICĂ

Artera coronară unică apare ca o malformație rară, dar importantă prin accidentele ce le poate da în evoluția unor procese de obliterare a trunchiului principal. Trunchiul principal ia naștere din artera aortă.

Purtătorul este un asimptomatic, pînă cînd apare local un proces ocluziv.

Diagnosticul pozitiv se face prin angiografie selectivă.

Tratament. În intenția realizării unui șunt adițional postocluzional în circulația coronară, *by-pass*-ul aortocoronarian este singura modalitate de rezolvare a acestei suferințe.

ORIGINEA CORONAREI STÎNGI DIN ARTERA PULMONARĂ

Este o anomalie bine tolerată în primele ore după naștere, atîta timp cît presiunea în artera pulmonară este mare. Pe măsură ce aceasta scade, se produce un flux sistolic în contracurent din artera coronară dreaptă spre rețeaua capilară și colaterală a coronarei stîngi, iar de aici în artera pulmonară. Se realizează astfel un șunt (fistulă arteriovenoasă) bine evidențiabil prin cinecoronaroangiografie selectivă. Desigur, în evoluția acestor bolnavi vor apărea semne de ischemie miocardică, cu angină de efort, hipertrofie ventriculară stîngă și insuficiență cardiacă.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza suferințelor subiective, a examenului obiectiv (suflu sistolic însoțit de un murmur continuu în spațiul II—III intercostal stîng; cateterism cardiac, dar, mai ales, angiografia coronariană selectivă).

Diagnosticul diferențial presupune diferențierea față de canalul arterial persistent (suflul se situează sistolic, prelungit diastolic, între zgomotul I și II, nedepășind niciodată zgomotul II).

Tratamentul constă din suprimarea șuntului ce se va putea realiza prin ligatura originei coronarei stîngi din artera pulmonară. Mai nou se preconizează dezinserția ei și realizarea unui *by-pass* aortocoronarian cu grefă safenă, procedeu ce dă rezultate foarte bune.

CHIRURGIA ANEVRISMELOR CARDIACE

În zonele postinfarct apare, în locul țesutului miocardic care s-a necrozat, în 15–20% din cazuri, un țesut cicatriceal conjunctiv. Acest țesut nu are proprietățile miocardului normal, necontractîndu-se, ca urmare a neconducerii stimulilor electrici. El este destins însă de presiunea sistolică intraventriculară. Acest țesut se dilată progresiv, formînd un marsupiu anexat peretelui ventricular anterior stîng (cel mai frecvent), în care sîngele intră în sistolă și iese în diastolă, realizînd un flux paradoxal. Rezultatul este creșterea în volum a acestor dilatații cavitare, de la mărimea unui ou, adesea pînă la cea a unui cap de nou-născut. Frecvent, cavitatea este tapetată cu trombi noi sau vechi, unii calcificați în inscrustații spre zonele cicatriceale. Culoarea zonei este albă-sidefie, spre deosebire de culoarea miocardului normal.

Majoritatea anevrismelor se găsesc localizate pe fața anterioară și laterală stîngă a ventriculului stîng (60–90%), la apex sau pe fața posterioară a ventriculului drept.

Mișcarea paradoxală a pereților, fluxul paradoxal sau prezența unei zone akinetice, modifică activitatea cardiacă normală. Astfel, se produc tulburări hemodinamice și de ritm.

Clinică. Bolnavii recunosc în antecedente accidentul de tip infarct miocardic. Progresiv, relatează apariția unor aritmii severe, tahicardii paroxistice ventriculare, cu un prognostic sever. Prin mișcările paradoxale pe care le efectuează cordul, diminuă debitul cardiac și nu peste mult timp apare insuficiența ventriculară stîngă. Deseori mobilizarea embolilor din punga anevrismului are un efect fatal; alteori se produce chiar ruptura lui.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza antecedentelor și a suferințelor clinice, precum și a metodelor de investigație paraclinice (electrocardiograma arată modificări *QRS* ca în infarct și supradenivelarea segmentului *ST*; radiografia, angiografia și cineangiografia vizualizează aspectul deformat al cordului, precum și fluxul paradoxal sanguin din ventricul spre anevrism; fluoroscopia demonstrează perfect mișcările paradoxale anevrismale sau zona akinetică; cateterismul demonstrează scăderea debitului cardiac).

Tratament. Indicația majoră a tratamentului este apariția insuficienței cardiace ireductibile, a aritmiilor, emboliilor și mai ales creșterea

rapidă a anevrismului, ceea ce indică iminenţa de rupere. Calcifierile nu reprezintă o contraindicaţie operatorie. Operaţia se va efectua cel mai curînd la 3 luni după infarct, desigur în prezenţa unor anevrisme simptomatice.

Tratamentul chirurgical constă în excizia zonei anevrismale. Repararea leziunilor postinfarct, rupturi de cordaje, valve etc. se face, după caz,

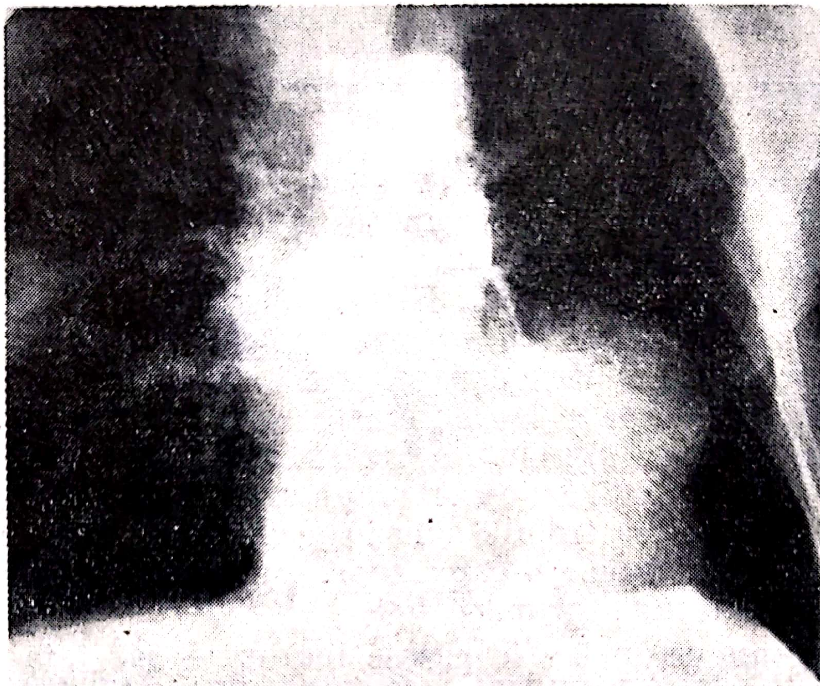


Fig. 2—147. — Anevrism vechi miocardic. Dilatare circumscrisă la nivelul ventriculului stîng, cu contur net şi lizereu calcar fin (pledează pentru un anevrism vechi, postinfarct al ventriculului stîng).

prin plastii, protezări valvulare sau dispunere de *patch*-uri (Cooley, Favaloro, Howell, de Bakey, le Nègre, Naiafi, Barra, Perez). Se citează experimental infarctectomii, care aplicate în unele cazuri au dat rezultate bune.

După instituirea *by-pass*-ului total cardiopulmonar şi dispunerea unui vent apical stîng, se efectuează ridicarea cordului din cavitatea pericardică şi dispunerea lui pe comprese umede. Dacă anevrismul prezintă aderenţe pericardice, acestea se vor elibera. Se execută o incizie longitudinală în mijlocul anevrismului, în zona avasculară. Se inspectează orificiul de comunicare cu ventriculul. Se evacuează tot conţinutul (trombi, plăci calcare), efectuîndu-se toaleta riguroasă, inclusiv spălarea cavităţii cu soluţie salină izotonă, spre a se înlătura toate detritusurile detaşate. Se excizează apoi pereţii anevrismului, care sînt devitalizaţi, pînă în zona sănătoasă (economic, fără a sacrifica însă regiuni sau elemente anatomice importante: coronare, sept etc.). Se sutureaza apoi tranşa de secţiune cu fire în „U", dispuse pe benzi de dacron. Peste acest strat se mai trece unul cu fir continuu neresorbabil. Se efectuează purjarea cordului. Oprirea circulaţiei extracorporeale; defibrilare cardiacă. Unii chirurgi (Debakey,

Thomas, Moll) fac excizii în infarctul miocardic acut, în care fibrilaţia ventriculară nu cedează cu alte metode. Închiderea toracelui, drenaj retrosternal.

Postoperator, evoluţia acestor bolnavi este bună, lucru care se evidenţiază prin ameliorări pe ECG şi în hemodinamică; 10% din bolnavii operaţi decedează per- şi postoperator imediat, 70% au evoluţie bună, iar 20% staţionară. Din cei neoperaţi, 90% mor în primii 5 ani şi doar 10% supravieţuiesc (Heyhal).

EMBOLIA PULMONARĂ

Embolia pulmonară reprezintă cea mai gravă complicaţie a trombozelor din sistemul venei ceve inferioare (cu excepţia, bineînţeles, a trombozelor din teritoriul venei porte).

Importanţa deosebită a acestei complicaţii derivă din:

— frecvenţa relativ mare;

— gravitatea deosebită, o parte apreciabilă din bolnavi decedînd;

— apariţia ei subită, imprevizibilă.

Aceste caractere fac ca trombozele sistemului cav inferior să fie considerate, în general, printre afecţiunile cu un prognostic sever.

Emboliile pulmonare cu origine în trombozele intracardiace sînt cu mult mai rare, de asemenea, emboliile pulmonare netrombotice (grăsoase, gazoase, cu ţesut medular, cu ţesut tumoral etc.), care sînt excepţionale.

Etiologie. Cauza principală a emboliei pulmonare cu punct de plecare din sistemul cav inferior o reprezintă trombozele acestui sistem, un fragment din cheagul sanguin friabil desprinzîndu-se şi urmînd calea circuitul sanguin, pînă în sistemul arterei pulmonare.

Din punctul de vedere al emboliei pulmonare, trebuie considerate însă două categorii de tromboze venoase:

— tromboze manifeste, cum este cazul obişnuit al tromboflebitelor membrelor inferioare;

— trombozele oculte, care deşi s-au constituit din punct de vedere anatomic şi deci pot deveni sursa unor embolii, nu se manifestă clinic prin nici un simptom sau doar prin simptome minime, care pot trece cu uşurinţă neobservate atît de către pacient, cît şi de medic.

În aceste condiţii, prima manifestare clinică evidentă a trombozei venoase este adeseori complicaţia sa majoră, embolia pulmonară, cu riscurile acesteia.

Fiziopatologie. Tromboembolul desprins din periferia sistemului venos migrează prin vena cavă inferioară, atriul şi ventriculul drept, ajungînd astfel în artera pulmonară. Cum sistemul arterei pulmonare se îngustează treptat spre periferie, tromboembolul va fi blocat la un nivel la care lumenul vasului este aproximativ corespunzător dimensiunilor embolului. Se produce ocluzia completă sau aproape completă a lumenului unei artere pulmonare.

Uneori embolul se oprește la nivelul unei bifurcații arteriale (embol „călare").

Emboliile mici periferice dau infarcte anemice trecătoare. Infarctul pulmonar hemoragic se produce în emboliile arterelor mijlocii, mai ales dacă există o staza pulmonară prealabilă. Infarctul pulmonar hemoragic se constituie de-abia după mai multe ore sau chiar după 1—2 zile de la embolizare. Infarctul pulmonar constituie un teren deosebit de propice pentru reacții inflamatorii și suprainfecții, astfel încît adeseori se complică cu o congestie sau o pneumonie perifocală. De la nivelul vasului obstruat de embol, se declanșează reflexe multiple, cele mai importante dintre acestea fiind cele care produc o vasoconstricție difuză în sistemul arterial pulmonar, cu urmările binecunoscute.

Anatomie patologică. S-au constatat, în unele cazuri de embolie pulmonară, mici zone de necroză ischemică în straturile subendocardice ale miocardului ventricular.

Simptomatologie. Se pot distinge 3 forme diferite ale tabloului clinic prin care se manifestă emboliile pulmonare, în funcție de mărimea embolului (și deci a vasului pulmonar obstruat) și, mai ales, după felul și intensitatea reacțiilor reflexe și hemodinamice pe care le declanșează:

— emboliile pulmonare zise „masive", care determină o serie de manifestări acute, brutale, dramatice, cuprinse în general sub termenul de „cord pulmonar acut";

— sindromul infarctului pulmonar hemoragic;

— manifestări clinice fruste sau oligosimptomatice de embolie pulmonară, întîlnite de obicei în cazul unor embolii mici („microembolii").

Se înțelege că această împărțire a formelor clinice de embolie pulmonară este doar convențională, în realitate existînd nenumărate aspecte de tranziție.

O parte din cazurile de embolie pulmonară determină moarte subită, care poate surveni odată cu instituirea emboliei, nefiind precedată de nici o simptomatologie premonitorie. De obicei însă, imediat după instalarea emboliei pulmonare masive, se produce o stare de șoc, cu paloare, hipotensiune arterială, puls tahicardic, filiform, împreună cu o stare de anxietate și agitație. Șocul se poate prelungi mai multe minute sau ore, o parte din cazuri încheind evoluția cu sincopă.

În restul cazurilor se observă evoluția obișnuită din alte stări de șoc.

Una dintre manifestările caracteristice ale emboliei pulmonare mai mari este dispneea, care se instalează subit, cu hiperpnee și mai ales tahipnee, urmare a tulburărilor de difuziune și de reducere a patului vascular. Ea este însoțită de cianoză mai mult sau mai puțin exprimată. De obicei cianoza este mascată în parte de paloarea produsă de starea de șoc, ceea ce imprimă culorii albastre o nuanță cenușie. Uneori dispneea este deosebit de intensă, asfixiantă, asemănătoare cu cea din ocluziile acute ale căilor aeriene superioare.

Supraîncărcarea acută a ventriculului drept consecutivă hipertensiunii din trunchiul arterei pulmonare, produsă la rîndul ei de ocluzia arterială embolică, precum și de vasoconstricția generalizată din sistemul

arterial pulmonar, produce la scurt timp de la instalarea emboliei o insuficiență a ventriculului drept. La auscultație, pe lîngă tahicardie și eventual aritmie, se poate percepe o accentuare a zgomotului II (și mai ales a componentei pulmonare), sufluri sistolice cu caracter de ejecție pulmonară, eventual ritm de galop drept. Ca un fenomen stetacustic mai rar întîlnit, se descrie perceperea unor sufluri fie parasternale, fie interscapulovertebrale, sufluri cu caracter telesistolic și care se extind peste zgomotul II în protodiastolă, ceea ce sugerează posibilitatea mecanismului lor de producere, printr-o stenoză embolică a unei ramuri a arterei pulmonare.

Uneori, după constituirea emboliei pulmonare, pacientul prezintă tabloul tipic al edemului pulmonar acut (aceasta se întîmplă însă de obicei la persoane mai în vîrstă, cu ateroscleroză coronariană și eventual hipertensiune arterială sistemică).

Sînt importante și modificările ritmului bătăilor cardiace. De obicei se instalează o tahicardie sinuzală pronunțată, mult mai ridicată decît cea corespunzătoare temperaturii corporeale și care nu este totdeauna corelată cu gradul stării de șoc. Destul de frecvent se instalează însă și ritmuri ectopice, sub formă de tahicardii paroxistice atriale, nodale sau ventriculare, *flutter* atrial și fibrilație atrială cu tahicardie (fiind mai frecventă între aceste aritmii). Uneori decesul se datorește producerii fibrilației ventriculare. În cazuri mai rare se observă și tulburări de conducere intracardiacă : bloc sinoatrial (mai puțin important) și diferite grade de bloc atrioventricular, pînă la bloc complet cu disociație atrioventriculară și sindrom Adams-Stokes.

O parte din bolnavi prezintă dureri toracice. Cauzele și mecanismele de producere ale acestor dureri pot fi multiple, ceea ce face ca și semnificația lor clinică să fie diferită.

Astfel, uneori, durerea are toate caracterele anginei pectorale. Și aceasta, ca și edemul pulmonar, se întîlnește de regulă la persoane mai în vîrstă, cu ateroscleroză coronariană la limita compensării. Hipotensiunea arterială sistemică, hipoxemia acută și desigur și alte mecanisme declanșate de embolia pulmonară, produc accentuarea paroxistică a insuficienței coronariene, care se manifestă prin dureri stenocardice.

Spre deosebire de primele două tipuri de durere descrise mai sus, durerea toracică ce însoțește infarctul pulmonar este puternic influențată de mișcările respiratorii, de tuse etc.

Uneori, durerea care însoțește embolia pulmonară (fie că este de natură coronariană, fie că se datorește iritării pleurodiafragmatice) poate fi situată foarte jos, cu iradiere în epigastru și, în general, în etajul abdominal superior, ceea ce va crea serioase probleme de diagnostic diferențial cu un abdomen acut medical sau chirurgical. Este nevoie de un examen clinic atent, precum și de examinări complementare pentru a evita greșeli grave de diagnostic, acestea antrenînd greșeli și mai grave în conduita terapeutică.

Simptomele descrise pînă acum se întîlnesc în emboliile pulmonare zise ,,masive''.

După cum se vede, tabloul este destul de polimorf. Se înțelege că nu toate manifestările descrise mai sus se întîlnesc la același caz sau în aceeași măsură. După cum predomină unele sau altele din simptomele amintite, se descriu variate forme clinice :

— forme cu predominanța șocului ;
— forme cu predominanța insuficienței cardiace drepte ;
— forme cu edem pulmonar acut ;
— forme cu predominanța dispneei și eventual a cianozei (forme asfixiante) ;
— forme cu predominanța tulburărilor de ritm ;
— forme cu predominanța durerii toracice de natură diferită.

Printre formele așa-zise „mijlocii" de embolie pulmonară, în care manifestările cardiovasculare și respiratorii amintite mai sus sînt mult mai atenuate și fugace, pe primul plan stă tabloul infarctului pulmonar hemoragic : dureri apărute brusc, cu caracter de junghi, tuse la început seacă, iar apoi cu expectorație sanguinolentă, mergînd pînă la aspectul tipic de spută roșie-neagră, neaerată, aderentă de vas, febră și semne fizice de condensație pulmonară (matitate sau submatitate, raluri crepitante percepute asupra unui segment pulmonar), de pleurită (frecături pleurale) sau de colecție pleurală (matitate bazală însoțită de silențiu auscultatoric).

Formele clinice ușoare de embolie pulmonară se manifestă prin simptome de intensitate mică sau moderată și care, de obicei, trebuie să atragă atenția asupra acestui accident prin caracterul lor insolit, neexplicabil în evoluția cazului respectiv. Astfel de simptome fruste, nespecifice, sînt : o stare de anxietate, de neliniște, apărută dintr-o dată și fără altă explicație ; dispnee mai mult sau mai puțin evidentă, uneori de scurtă durată, neexplicabilă prin alte cauze ; amețeli sau o senzație subită de slăbiciune ; o tahicardie sinuzală instalată subit, discordantă față de temperatură și neexplicabilă prin alte cauze ; uneori fenomene digestive (sughiț, greață, vomă sau senzația necesității de defecare).

Toate aceste simptome dacă apar în prezența unei tromboflebite vor întări suspiciunea noastră.

Datele paraclinice sînt numeroase. Semnele electrocardiografice sînt suficient de caracteristice pentru a considera embolia pulmonară ca un veritabil sindrom electric al cordului pulmonar acut.

Aceste semne constau în :

— semne de rotație orară a inimii pe axul longitudinal : S_1 și Q_3 profunde (este modificarea întîlnită cel mai frecvent) ;

— semne de supraîncărcare ventriculară dreaptă : o oarecare deviere a axului electric spre dreapta (fără importanță în interpretare) ;

— tulburări de repolarizare ventriculară, ca expresie a unei hipoxii acute a inimii în totalitate și a ventriculului drept în special ; astfel : subdenivelarea segmentului ST în $D_1(D_2)$, aVL și V_4, V_5, V_6, supradenivelare mai evidentă în V_1, mai puțin în D_3, aVF ; unda T tinde, în general, să se opună ca semn segmentului ST ; este pozitivă în D_1, D_2, aVL, V_5, V_6 și negativă în V_1, D_3, aVF ; în caz de ischemie miocardică mai

pronunțată, undele T pot fi destul de ample, ascuțite și simetrice (aspect de „T coronarian“);

— electrocardiograma pune în evidență eventual și unele tulburări de ritm, permițînd chiar precizarea diagnosticului în cazurile în care, clinic, nu se poate afirma cu certiudine natura unei aritmii.

Dată fiind gravitatea tabloului clinic al emboliei pulmonare, examenul radiologic se practică mai rar în aceste cazuri (mai ales în faza care urmează accidentului). Este recomandabil examenul radiografic făcut la patul bolnavului, cu un aparat portativ. Acolo unde acest examen poate fi efectuat, se constată modificări ale vaselor pulmonare : dilatări ale vaselor mari hilare sau îngustări ale vaselor mai periferice, însoțite de o clarificare relativă a cîmpurilor pulmonare.

În cazul diagnosticului de infarct pulmonar examenul radiologic servește într-o măsură mult mai mare. Acesta devine vizibil abia după mai multe ore (chiar după 24 de ore) de la embolizare, cînd și starea generală a bolnavului, fiind parțial ameliorată, permite examenul radiologic. Infarctul pulmonar determină o imagine destul de caracteristică, formată dintr-o opacifiere zonală de aspect triunghiular, cu baza spre periferie, situată de obicei în părțile inferioare ale plămînilor, mai ales în dreapta.

Cateterismul cardiac a fost practicat in relativ puține cazuri. El este indicat, dacă timpul permite, mai ales in cazurile incerte și unde se pune problema rezolvării pe cale chirurgicală a emboliei. Se constată o hipertensiune arterială pulmonară, în general moderată, precum și creșterea presiunii în ventriculul drept. Așa-zisa „presiune capilară pulmonară“ este normală. Rezistența circulației pulmonare este, în general, mai net crescută decît presiunea pulmonară.

Explorarea radioizotopică a circulației pulmonare, prin injectarea de substanțe marcate, arată o neregularitate a distribuției radioactivității in plămîn, deci existența de multiple zone hipovascularizate dispersate.

Angiografia pulmonară, care permite vizualizarea directă a arborelui arterei pulmonare, este principalul mijloc de diagnostic prin care se poate preciza sediul leziunilor ocluzive. Se înțelege că această metodă este deosebit de indicată, în cazurile in care se pune problema embolectomiei.

Nu vom neglija fotoscanul pulmonar cu xenon radioactiv, care ne dă o imagine dinamică a circulației pulmonare, respectiv a zonei obstruate și necirculate. Pare a fi o metodă benignă, ușor de executat și cu reale foloase în stabilirea diagnosticului și chiar a localizării.

Diagnosticul pozitiv de embolie pulmonară se bazează pe prezența simptomatologiei descrise mai sus și mai ales în prezența condițiilor de existență certă sau de posibilitate a unei tromboze venoase. Tabloul clinic, mai ales în cazurile mai severe, este destul de elocvent și tot în aceste cazuri, examenul electrocardiografic prezintă de obicei modificări semnificative. Probleme ceva mai dificile pun cazurile cu simptomatologie frustă nespecifică, unde trebuie concentrată, în mod deosebit, atenția asupra apariției acestor simptome, în condițiile trombozei venoase manifestate sau potențiale.

Atunci cînd evoluția permite se va recurge la examenele radiologice, angiopneumografie, fotoscan, arteriografie de arteră pulmonară, cateterism urmat de gazometrie, scintigrafie, luarea presiunilor.

Diagnosticul diferențial se face cu multe afecțiuni, și în primul rînd cu pneumopatiile acute (mai ales că însuși infarctul pulmonar se complică cu o congestie perifocală).

Tulburările cardiace, vasculare și respiratorii acute, dacă sînt însoțite și de dureri toracice, pun problema diagnosticului diferențial cu infarctul miocardic. Precizarea diagnosticului se face printr-un examen clinic atent, pe baza interpretării judicioase a electrocardiogramei (care deși, în linii mari, are unele caractere asemănătoare în cazul celor două afecțiuni, prezintă totuși suficiente criterii certe de diferențiere).

O simptomatologie asemănătore emboliei pulmonare poate realiza, în cazuri foarte rare, pneumotoracele spontan, însă semnele clinice și radiologice de colecție aeriană pleurală permit cu destulă ușurință precizarea diagnosticului.

Prognostic. Evoluție. Atunci cînd tabloul clinic este zgomotos, deci presupune o embolie de dimensiuni mai mari, prognosticul trebuie apreciat ca fiind sever, o parte importantă din aceste cazuri fiind letale. Cazurile cu simptomatologie frustă sînt incomparabil mai benigne, cu rezerva că orice embolie „mică" poate constitui preludiul unei embolii „mari".

Profilaxia emboliei pulmonare. Se conturează două etape distincte în profilaxia emboliei pulmonare :

— profilaxia trombozelor venoase ;

— recunoașterea cît mai precoce a trombozelor venoase presupune și aplicarea unei terapii corespunzătoare, în primul rînd terapia anticoagulantă ; o măsură profilactică ce se referă direct la embolia pulmonară este ligatura aplicată pe traiectul venos principal (vene iliace, vena cavă), cu scopul de a împiedica fragmentele de trombi desprinși din vene periferice să ajungă în inima dreaptă și în circulația pulmonară.

Tratament. Embolia pulmonară necesită un tratament de urgență, energic și supravegheat în permanență. Nu există o terapie specifică pentru embolia pulmonară în sine (cu excepția, poate, a embolectomiei), de aceea măsurile terapeutice se adresează sindroamelor funcționale pe care le prezintă bolnavul.

Dată fiind starea de șoc, anxietatea, durerea toracică, se indică administrarea opiaceelor și, în continuare, a altor sedative adecvate. Insuficiența circulatorie cauzată de scăderea bruscă a debitului cardiac și de hipotensiunea arterială va fi combătută prin administrarea în perfuzii continue de vasopresoare.

Insuficiența acută a inimii necesită glicozizi cardiotonici cu acțiune rapidă, pe cale intravenoasă. Se vor administra anticoagulante în doze corespunzătoare și anume heparină, cu acțiune imediată.

În toate cazurile în care există un oarecare grad de hipoxie, oxigenoterapia este utilă. Ea este însă indicată în mod deosebit în cazurile cu dispnee și cianoză pronunțată.

Existența unui bronhiolospasm și a altor reflexe vagale justifică administrarea unor doze moderate, dar repetate, de atropină și papaverină.

Deoarece experiența clinică a demonstrat că o mare parte din infarctele pulmonare se complică cu o congestie sau pneumonie perifocală (și foarte rar chiar cu un abces pulmonar), este justificată instituirea, de la început, a unui tratament cu antibiotice și a oxigenoterapiei.

Încercările de terapie trombolitică (cu streptokinază etc.) nu au fost suficient de încurajatoare.

Terapia majoră a emboliei pulmonare constă, în principiu, din îndepărtarea chirurgicală a embolului. Embolectomia pulmonară este posibilă numai în cazul unor embolii de dimensiuni mari, situate chiar la bifurcația arterei pulmonare.

Operația preferată astăzi, cînd tehnica circulației extracorporeale a devenit perfectă, este embolectomia cu aspirație sub protecția circulației extracorporeale, urmată obligatoriu de controlul cavităților cardiace și de ligatura venei inferioare. Tehnica menționată mai sus aparține lui Beall și Cooley și a fost aplicată cu succes de Sharp.

Indicații operatorii : embolectomia pulmonară va fi efectuată în condițiile unui diagnostic precis, a unei echipe bine pregătite chirurgical, și numai bolnavilor care supraviețuiesc, cu ajutorul tratamentului medical, emboliilor masive. Se vor opera aceia la care intervenția poate oferi șanse mai mari decît tratamentul conservator. Astfel :

— embolia masivă cu obstrucție peste 50% din lumenul arterei pulmonare (este absolut obligatoriu să se efectueze înainte angiocardiografia) ;

— se vor opera bolnavii cu șoc prezent persistent, cu hipotensiune arterială și colaps, fără răspuns prompt terapeutic la simpaticomimetice ;

— deteriorarea condițiilor clinice, însoțită de insuficiență respiratorie acută (foarte importantă), reprezintă indicația majoră ;

— cei ce răspund la tratamentul medical, observați 3—4 ore după accidentul acut, fără tendință de ameliorare ;

— semnele de comă nu sînt o contraindicație ;

— acidoza metabolică, însoțită de hipertensiune pulmonară, cu desaturare a sîngelui de oxigen.

Trendelenburg este primul care a preconizat actul operator ce îi poartă numele, și care constă în embolectomia pulmonară. El a operat primul caz în anul 1908. Primul succes operator urmat de supraviețuire este citat în literatură ca aparținînd lui Kirschner (1924), după care s-au acumulat 35 de succese.

Operația de embolectomie, în prezent, se efectuează sub protecția circulației extracorporeale, tehnică care a schimbat prognosticul sumbru al operațiilor efectuate pînă atunci. Acest gen de operații, în etapa pregătitoare, nu diferă cu nimic de intervențiile pe cord deschis.

Heparina se va injecta imediat după suspicionarea accidentului. Se poate institui C.E.C., fie *by-pass* cardiopulmonar total, dar mai bine

parțial femurofemural. Se efectuează anestezia endotraheală și toracotomia anterolaterală stîngă, sub C.E.C. (bolnav în decubit dorsal, la 45°, elevat). Se deschide pericardul și se repereazǎ artera pulmonară. Se face o bursă și se efectuează arteriotomia. Sucțiunea embolilor, cu aspiratorul, din ambele ramuri ale arterei pulmonare. Se poate completa manevra cu compresia plămînilor (Cooley) și inspecția cavităților cardiace. Sutura arterei pulmonare cu fir 000. Închiderea toracotomiei.

Ligatura venei cave inferioare după embolectomie este absolut necesară : incizie transversală dreaptă fără deschiderea peritoneului ; decolarea peritoneului și reperarea venei cave inferioare sub venele renale ; încărcarea pe șnur ; se va efectua ligatura sa sau dispunerea ei în clamp din material plastic ; închiderea cavității cu drenaj Redon aspirativ.

Unii dispun filtre tip umbrelă în vena cavă inferioară pentru oprirea embolilor (Mobin-Udin).

Rezultate. Tehnica Trendelenburg cunoaște o mortalitate foarte crescută. Personal am obținut două succese temporare (1964—1967) folosind această tehnică, insuccesul fiind condiționat, între altele, de diagnostic, precum și de măsurile de reanimare tardive.

Folosirea tehnicii Sharp, în prezent, înregistrează numeroase succese, realizînd aproape 50 % recuperări.

Prognosticul la pacienții netratați chirurgical, în general, este sever.

STOPUL CARDIORESPIRATOR

Stopul cardiac este o urgență majoră, ce reprezintă tabloul clinic realizat de oprirea bruscă, neașteptată, cu potențial reversibil, a activității cardiace eficiente.

Denumirea de stop cardiorespirator este mai adecvată, deoarece cordul și plămînul, fiziologic și fiziopatologic lucrînd într-o strînsă unitate, fac ca oprirea activității unuia să antreneze și oprirea activității celuilalt.

Istoric. Primul stop cardiac a fost descris în Anglia în 1858, în timpul unei anestezii cu cloroform. Masajul cardiac extern a fost folosit cu succes pentru prima dată de Koenig și Maas, iar descrierea tehnicii corecte aparține lui Kouwenhoven (1960). Igelsrud (1901) obține primul succes prin masajul cardiac direct. Prima resuscitare cardiacă prin masaj cardiac a fost raportată la noi de Câmpeanu la Congresul de chirurgie din Leningrad, 1935.

Frecvența opririlor cardiorespiratorii a crescut mult, mai ales în mediul chirurgical, datorită intervențiilor laborioase și gerontochirurgiei. Stopul cardiorespirator poate surveni la orice intervenție diagnostică sau terapeutică (exemplu : anestezii generale și locale, bronhoscopie, cistoscopie, dilatație anală etc.) fiind mai frecvent la pacienții sub un an. Tot cu frecvență crescută survine la vîrstnici cu miocardul lezat. 80—90 % se produc în sala de operație, mai frecvent în chirurgia toracelui (4,6 %),

față de chirurgia generală (0,19 %). Incidența în anestezie este de 1/1 216 anestezii generale, spinale sau epidurale.

Stopul cardiorespirator se poate prezenta sub una din următoarele 3 forme :

— asistolia, înțelegînd prin ea absența activității electrice și mecanice a cordului, cu traseu ECG izoelectric ;

— fibrilația ventriculară, cînd cordul prezintă o activitate viguroasă, dar haotică, cu traseu ECG dezordonat ;

— cordul ineficient, cînd persistă o activitate electrică și mecanică a cordului, dar insuficientă pentru a asigura o circulație cerebrală și coronară, prin debit cardiac scăzut.

Etiologie. Deși tabloul clinic este în general uniform, stopul cardiorespirator cunoaște o multitudine de factori etiologici. O serie de afecțiuni care modifică funcția normală a miocardului, fie prin tulburările de nutriție, fie ale dinamicii lui, pot fi considerate drept factori favorizanți ai stopului cardiac. Amintim doar cîteva : afecțiuni miocardice și coronariene, afecțiuni pulmonare, boli de nutriție, tulburări hidroelectrolitice, șocul etc.

Cauzele stopului cardiorespirator se clasifică astfel :

— cauze respiratorii (asfixia, hipercapnia, hipoxia, sindromul posthipercapnic) ;

— cauze cardiovasculare și hematologice (scăderea debitului cardiac sau coronarian, infarctul miocardic acut, anemia acută, traumatismele cordului, embolii etc.) ;

— factori metabolici (hiperpirexia, dezechilibre electrolitice, șocul) ;

— cauze farmacologice (medicație cu acțiune depresivă asupra miocardului, alergii medicamentoase, medicație incompatibilă) ;

— cauze neurologice și neuropsihice (excitarea vagului, simpaticului sau a regiunilor bogat inervate, șocuri psihice) ;

— electrocutare ;

— cauze asociate.

Se consideră că diferențierea stopului cardiac „primar", de cel „secundar" opririi respirației nu are importanță practică, deoarece frecvent cauzele fiziopatologice ale opririi cardiorespiratorii se intrică, iar măsurile de reanimare sînt aceleași, indiferent de forma stopului.

Desigur, un miocard anterior sănătos face față mai bine solicitărilor în diferite *stress*-uri decît în cazul prezenței unui miocard tarat, pe care stopul cardiac se instalează mai frecvent și mai rapid.

Semnele premonitorii ale stopului cardiorespirator. Rezultatele tratamentului stopului cardiorespirator depind de diagnosticul imediat al acestuia, urmat de acțiune rapidă de reanimare. Nerecunoașterea stopului sau terapia instituită tardiv au ca urmare apariția unor leziuni ireversibile, mai ales la nivelul sistemului nervos central, acestea fiind responsabile de eșecul tratamentului.

Semnele premonitorii ale opririi cardiorespiratorii trebuie cunoscute și urmărite. Astfel, se întîlnesc mai frecvent : bradicardie, tahicardie sau aritmii cardiace, tendința de scădere a tensiunii arteriale, cianoza extremităților și modificări ale dinamicii ventilatorii (ale ritmului res-

pirator). Totodată apar modificări ale traseului electrocardiografic şi electroencefalografic, examinări ce nu stau la dispoziţia oricărui serviciu.

În general se poate spune că observarea atentă a semnelor vitale, mai ales la bolnavii supuşi anesteziei, precizează debutul stopului cardiorespirator.

Semne clinice. Diagnostic. Stopul cardiorespirator se poate instala brusc sau poate fi precedat de semnele premonitorii amintite.

Semnele clinice sînt de fapt expresia opririi circulaţiei şi respiraţiei, cordul putînd prezenta activitate electrică sau mecanică, dar ineficientă.

Absenţa pulsului la nivelul arterelor mari (arterele radială, femurală, carotidă, eventual a unei artere mari din plaga operatorie), prăbuşirea tensiunii arteriale, nesîngerarea plăgii operatorii şi absenţa zgomotelor cardiace sînt tot atîtea semne care permit diagnosticul stopului cardiorespirator. La acestea se adaugă cianoza (poate lipsi în sincopa albă), încetarea mişcărilor respiratorii spontane (la 40—60 de secunde de la oprirea cordului), pierderea cunoştinţei şi midriază (la 1—2 minute.)

Electrocardiograma are aspect diferit, în funcţie de tipul stopului. Poate fi izoelectrică, cu complexe mici ineficiente sau prezintă aspectul fibrilaţiei ventriculare.

Electroencefalograma evidenţiază semne de ischemie cerebrală, manifestată prin scăderea frecvenţei şi amplitudinii undelor pînă la dispariţia lor (la 20 de secunde de la instalarea anoxiei). Valoarea electroencefalogramei este limitată, datorită faptului că o serie de factori ca anestezia, temperatura, pH-ul influenţează activitatea electrică cerebrală.

Înregistrarea presiunii venoase centrale, a tensiunii arteriale, a frecvenţei pulsului sau cordului (pulsotahimetru sau cardiotahimetru) constituie metode ajutătoare, aplicabile numai în servicii de specialitate.

Diagnosticul pozitiv al stopului cardiorespirator pe baza semnelor amintite nu constituie deci o problemă deosebită. Mai dificilă este precizarea momentului şi modului de instalare. Diagnosticul cauzal, în multe situaţii, nu poate fi stabilit. A aştepta instalarea semnelor de certitudine şi a întîrzia reanimarea prin examinări complementare sînt erori ireparabile.

Tratament. Stopul cardiorespirator constituie şi astăzi un accident foarte grav, în care, nici prin metodele actuale de tratament, nu se obţin întotdeauna rezultatele scontate.

Tratamentul profilactic se aplică bolnavilor care necesită o intervenţie chirurgicală. Poate fi efectuat numai în serviciile medicale sau chirurgicale şi constă în identificarea preoperatorie a bolnavilor cu risc operator mare, care necesită o pregătire preoperatorie corespunzătoare. Profilaxia stopului cardiorespirator cuprinde toate măsurile ce se iau în vederea prevenirii instalării lui, acordîndu-se atenţie deosebită bolnavilor care suferă de afecţiuni miocardice, coronariene, valvulare, vasculare, pleuropulmonare, cei alergici sau aflaţi sub diferite tratamente medicamentoase (cardiotonice, hipotensoare, diuretice, anticoagulante, hormoni). Se va asigura o pregătire preoperatorie corespunzătoare, alegerea momentului operator, a tipului de anestezie şi a premedicaţiei adecvate. Inducţia blîndă, conducerea atentă a anesteziei (menţinerea unei ventilaţii şi circu-

lației eficiente) și manevrele chirurgicale cît mai atraumatice (evitarea tracționărilor, stimulării vagale sau simpatice etc.) au scăzut frecvența stopului cardiorespirator. Monitorizarea continuă, tratamentul intraoperator și urmărirea postoperatorie încheie planul măsurilor profilactice.

Tratamentul curativ trebuie instituit neîntîrziat (în decurs de 1—2 minute), sub limita de 3 minute, odată ce diagnosticul a fost stabilit, avînd ca obiectiv continuarea oxigenării țesuturilor vitale prin respirație artificială și circulație artificială. Se previn astfel leziunile anoxice ireversibile (mai ales cele corticale, preponderent cu localizare frontală).

Fiind urgența cea mai dramatică, stopul cardiorespirator necesită o adevărată reanimare, după un plan bine stabilit.

Atitudinea practică de maximă urgență, în stopul cardiorespirator, cuprinde o serie de măsuri terapeutice.

Resuscitarea respiratorie presupune întreținerea unei funcții respiratorii, cu următoarele obiective:

— asigurarea libertății căilor aeriene (manevra Esmarch-Heiberg, aspirația secrețiilor, intubația orofaringiană, intubația nazofaringiană, orotraheală, nazotraheală sau traheostomie);

— înlocuirea mișcărilor ventilatorii prin metode externe sau interne; metode manuale (metodele clasice de respirație artificială: Silvester, Emerson, Schäffer, Holger-Nielsen etc.); metode cu utilizarea aerului expirat de cel care efectuează resuscitarea prin respirație „gură la gură", „gură la nas", gură la mască, gură la tub Safar, Orotube-Dräger; aparate neautomate (tubul Ayre, balon Ruben, Dräger, Mistral, Ranima); aparate mai puțin folosite (plămînul de oțel sau tancul, chiulasa, patul basculant Eve, respirația electrofrenică); folosirea ventilatoarelor automate (proteze respiratorii) cu eficiența cea mai mare [bolnavii la care stopul cardiorespirator survine în unitățile spitalicești pot beneficia de protezarea respiratorie cu aceste aparate; ele pot fi clasificate astfel: respiratoare cu frecvență fixă (aparatul Engström, Spiromat Dräger), respiratoare cu presiune fixă—relaxatoarele de presiune (Pulmomat și Poliomat Dräger), respiratoare cu volum fix (relaxatoarele de volum, ca, de exemplu aparatele R.P.R.) și respiratoare mixte (relaxatoarele mixte, de exemplu, Bird)];

— creșterea presiunii parțiale a oxigenului din aerul inspirat (ventilat), înțelegînd prin aceasta de fapt oxigenoterapia normo- și hiperbară, cu indicațiile și contraindicațiile lor;

— înlăturarea obstacolelor care împiedică expansiunea plămînului;

— folosirea analepticelor respiratorii este indicată numai după efectuarea obiectivelor de mai sus și la cazuri unde activitatea centrilor respiratori este deprimată; substanțele clasice de tipul lobelinei, camforului, coraminei etc. sînt depășite prin superioritatea noilor draguri: Micorène (225 — 450 mg/doză), Megimide (50—100 mg/doză) sau Karion (50—100 mg/doză); în cazurile cînd stopul cardiorespirator survine suspectînd o intoxicație cu opiacee, se vor administra antiopiacee de tipul nalorfinei (5—10 mg), levalorfanului (1—2 mg).

Simultan cu întreținerea funcției respiratorii se va efectua :

— resuscitarea cardiocirculatorie cu scopul de a menține o circulație artificială eficientă pentru organele vitale; masajul cardiac extern se realizează prin comprimarea și decomprimarea cordului între stern și coloana vertebrală, bolnavul fiind așezat pe un plan dur, cu o frecvență de 60—80/ /minut, în raport de 5/1 cu respirația, care se efectuează simultan, asigurînd un debit cardiac de 30—40 % din valoarea normală, suficient pentru menținerea viabilității organelor vitale.

Avantajele metodei sînt : metodă accesibilă și aplicabilă chiar în afara serviciilor de spital, nu necesită echipament sau pregătire specială, pericolul de contaminare al pacientului este mic, traumatismul miocardului de asemenea și poate fi aplicată chiar dacă stopul cardiorespirator este incert.

Dezavantajele metodei sînt : ineficiența masajului la stopul cardiac produs prin embolie gazoasă sau cheag sanguin; în cazul tamponadei cardiace; compresiunea din partea organelor vecine. Masajul nu poate fi aplicat în cazul traumatismelor toracice grave, necesită ECG pentru diagnostic, eficiența este scăzută la vîrstnici cu peretele toracic rigid, nu se pot administra medicamente direct intracardiac și deseori se asociază cu leziuni costocondrale, hepatice, splenice sau pulmonare, care accentuează starea de șoc a pacientului.

Masajul cardiac intern este indicat în cazul ineficienței masajului cardiac extern sau în stopul cardiorespirator survenit în timpul intervențiilor chirurgicale. El constă în masarea directă, manuală a cordului. După toracotomie anterolaterală stîngă în spațiul IV—V intercostal stîng (sau frenotomie la operațiile pe abdomen), masajul poate fi efectuat transpericardic sau după deschiderea pericardului, uni- sau bimanual. Frecvența de 60—80/minut realizează un debit cardiac de 30—40 % față de normal.

Avantajele metodei sînt : prin toracotomie și observarea directă a cordului poate fi determinat tipul stopului cardiac, se pot observa eventualele leziuni de vase, bronhii, tamponada, pot fi injectate direct intracardiac medicamentele, se poate pensa aorta toracică, se poate executa defibrilarea directă sau chiar se poate aplica *pace-maker*-ul.

Dezavantajele metodei sînt: cu toată rapiditatea execuției, toracotomia întîrzie totuși resuscitarea, necesită instrumente și condiții speciale, respirația spontană este suprimată, leziunile traumatice miocardice și coronariene sînt mai frecvente, iar infecțiile însoțesc de regulă intervențiile efectuate în condiții neadecvate.

Masajul cardiac intern poate fi urmat de unele complicații, care prin gravitatea lor periclitează viața bolnavului : hemotorace, pneumotorace, leziuni pulmonare, empiem toracic etc.

Preferarea masajului cardiac extern sau intern rămîne la latitudinea reanimatorului și se face în funcție de natura stopului cardiorespirator și de condițiile date.

Eficiența masajului se urmărește prin controlul perceptibilității pulsului la arterele mari (carotidă, femurală), al persistenței tensiunii arteriale la peste 60—70 mmHg, prezența reflexelor pupilare, ameliorarea colorației tegumentelor, semne ECG și EEG.

Tratamentul medicamentos cuprinde :

— soluţiile alcalinizante [bicarbonatul de sodiu (3—5 mEq/kilocorp ; 44 mEq la 10 minute) sau trihidroximetilaminoetan — THAM (2—3 mg/kilocorp)] ;

— se va realiza o digitalizare rapidă cu preparate de tip Digoxin (1—1,5 mg, dacă pacientul nu a fost anterior digitalizat) ;

— dacă tonusul miocardului este scăzut, masajul, oxigenarea şi defibrilarea sînt ineficiente, vom administra : clorură sau gluconat de calciu 10% (0,5—1 g), care măresc tonusul cordului, întăresc contracţia miocardului, fără influenţe asupra ritmului ; soluţie glucozată 50% (20—50 ml), asigurînd substratul energetic al cordului ; efedrină soluţie 1/100 (0,2—0,5 ml), Izoproterenol (0,02—0,06 mg) ; adrenalina administrată intracardiac a constituit mult timp medicamentul de elecţie în cazul stopului cardiorespirator, prin creşterea forţei de contracţie a fibrei miocardice, mărirea excitabilităţii, dilatarea coronarelor şi creşterea tonusului vascular periferic, cu centralizarea circulaţiei spre organele vitale (cu toate acestea, faptul că accentuează acidoza, epuizează rezerva de glicogen a miocardului, creşte necesităţile de oxigen ale acestuia prin mărirea metabolismului lui, la care se adaugă crearea unei stări de hiperexcitabilitate miocardică, cu posibilitatea apariţiei fibrilaţiei ventriculare, face ca acest medicament să fie mai puţin folosit) ;

— în caz de fibrilaţie ventriculară sau „miocard iritabil", se va administra : lidocaină 2% (2 ml repetat la 15 minute), sau procainamidă (100—200 mg) ;

— tulburările de ritm cardiac vor fi tratate prin digitalizare corespunzătoare, la care se vor asocia antiaritmice [lidocaina (xilocaina) 40 mg la 15 minute, prelungeşte pe cale vagală conducerea atrioventriculară, fără să modifice, în doze terapeutice, conducerea intraatrială sau intraventriculară ; procainamida (100 mg i.v. la 4 ore, sau 200 mg i.m. la 4 ore), chinidina (200 mg la 6 ore), propranololul (Inderal 20 mg *per os* sau 1—3 mg i.v.) (aceste substanţe nu se vor folosi în stările de bradicardie, unde este indicată atropina, în doză de 0,4—1 mg, sau bloc atrioventricular)].

Cordul în fibrilaţie poate beneficia de defibrilare, care reprezintă o manevră relativ simplă, dar „eroică", realizînd depolarizarea totală a inimii. Defibrilarea este eficientă numai pe un cord cu tonusul păstrat, oxigenat. Miocardul hipoton nu poate realiza un debit cardiac şi coronarian suficient, şi fibrilaţia poate reapare.

Defibrilarea electrică aplicată prima dată cu succes la om de către Beck în 1947 şi-a dovedit superioritatea faţă de cea chimică, fiind folosită astăzi în exclusivitate. În cazul defibrilării externe, electrozii sînt plasaţi în regiunea precordială, corespunzînd bazei şi vîrfului inimii. Defibrilarea se realizează la adult cu 200 W/sec. (100—400 W/sec., la curent continuu şi 440—880 V în 0,2 secunde, la curent alternativ). Aplicarea electrozilor direct pe masa musculară ventriculară constituie defibrilarea internă şi se face cu curent continuu (10—50 W/sec.) sau alternativ (120—200 V în 0,1—0,2 secunde).

Rezultate bune la defibrilare se obțin în 80–85% din cazuri, deși fibrilația poate să reapară în 40–50% din cazuri.

După defibrilare se continuă resuscitarea cardiocirculatorie după planul terapeutic stabilit. Insuccesele defibrilării se datoresc, de cele mai multe ori, oxigenării deficitare prin flux coronarian scăzut, intervențiilor tardive, tulburărilor hidroelectrolitice, în special depleției de potasiu sau medicației depresive (efectul toxic al preparatelor digitalice).

Stimularea electrică a cordului se face fie cu *pacemaker* intravenos (mai rapid, cu electrozi bipolari temporari, semirigizi), fie cu cel epicardic. Fibrilația ventriculară recurentă necesită deseori pentru corectare, stimulare electrică continuă.

Ca metode adjuvante, experimental, au fost cercetate: masajul cardiac prin asistorul substernal, ventriculul auxiliar artificial, asistorul ventricular (Kolobow, Anstadt, Rassman), circulația asistată, balonul intraaortic pulsatil (procedurile nu au găsit aplicare în clinică, fiind doar în stadiul experimental, cu excepția ultimei metode, care a fost folosită de Kantrowitz la 15 cazuri de șoc cardiogen, în faza terminală, obținînd rezultate promițătoare).

Complicațiile resuscitării. Chiar o resuscitare bine condusă nu este lipsită de complicații, cele mai frecvente fiind: leziuni condrocostale (luxații, fracturi), leziuni ale organelor intratoracice și intraabdominale (pulmonare, cardiace, vasculare, hepatice, lienale), infecții (pleurale, pulmonare) și leziuni hipoxice ale sistemului nervos, hepatice și renale.

Urmărirea și tratamentul după resuscitarea cardiorespiratorie. Orice bolnav care a prezentat un stop cardiorespirator și la care resuscitarea a fost eficientă necesită o supraveghere (monitorizare) continuă, urmărindu-se: tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală, electrocardiograma, electroencefalograma, pulsul, temperatura, respirația, constantele acidobazice prin *Astrup*. Se recomandă menținerea bolnavului pe respirator timp de 24 de ore, cu debit de oxigen 6 l/minut. Trebuie eliminate toate condițiile și toți factorii care ar putea cauza o nouă oprire cardiacă (scăderi tensionale, tulburări de ritm, pierderi hidroelectrolitice etc.). Se va preveni sau trata edemul cerebral și totodată se va asigura un bilanț hidric și metabolic corespunzător.

Abandonarea resuscitării. Resuscitarea cardiorespiratorie poate fi eficientă ore întregi, deci o vom abandona numai la instalarea semnelor care indică moartea cordului sau a creierului. Cele mai importante semne sînt: midriaza fixă, cordul aton, inert, inextensibil, care nu se umple în diastolă, prezența peteșiilor subepicardice, lipsa activității electrice la electrocardiogramă și electroencefalogramă.

Prezentul material este reeditat, actualizat, după monografia „Inima. Patologie și tratament chirurgical", Ed. medicală, 1975.

Bibliografia este selectivă și identică cu cea din monografia citată.

COLOANA VERTEBRALĂ

MALFORMAŢII CONGENITALE

Se admite că malformaţiile congenitale sînt rezultanta unei perturbări în dezvoltarea embriologică a coloanei, în faza ei membranoasă şi cartilaginoasă.

Zonă de tranziţie a coloanei vertebrale, regiunea cervicală este sediul a numeroase şi variate anomalii structurale de origine congenitală, genetică, mai frecvente astăzi, în urma multiplilor agenţi teratogeni. Sînt entităţi nosologice rare, uneori fără manifestări clinice, printre care întîlnim : vertebre occipitale, anomalii ale apofizei odontoide, dorsalizarea vertebrei C_7, hemivertebre, somatoschizis, rahischizis.

Regiunea lombosacrată ca şi cea cervicodorsală este zonă de elecţie pentru localizarea malformaţiilor congenitale ale vertebrelor [1]. Deseori leziunile sînt tăcute din punct de vedere clinic, descoperindu-se ulterior, în timpul perioadei de creştere sau, la adult, cînd survin factori patologici care le fac manifeste.

---

[1] Orice vertebră se dezvoltă (după Schintz) prin 3 puncte de osificare primitivă, care apar în luna a 3-a de viaţă intrauterină : un punct anteromedian, din care se va dezvolta corpul vertebrei şi 2 puncte posterolaterale, din care va rezulta arcul posterior neural. Mai tîrziu, spre 14 ani, apar şi punctele de osificare complementară.

În mod normal, fuziunea acestor diferiţi nuclei se face într-o anumită ordine cronologică. Astfel, începînd de la 2 ani, cele 2 puncte posterolaterale se unesc între ele, realizînd arcul posterior sau neural. În regiunea lombosacrată, această sudură se face mai tîrziu, la 8–10 ani, iar la prima piesă sacrată între 10–18 ani. Pînă în momentul fuziunii osoase, arcurile rămîn dehiscente, cu aspectul radiologic de hiatus vertebral posterior. Fuziunea arcurilor neurale la corp se face după 3 ani (Schmorl).

Cînd din cauze încă ipotetice, aceste fuziuni osoase nu mai au loc sau cînd vertebrele capătă o dezvoltare anormală, apar anomaliile vertebrale.

OCCIPITALIZAREA ATLASULUI

Este o foarte rară anomalie de diferenţiere regională, similară sacralizării L_5 şi care constă dintr-o fuziune atloocipitală la nivelul maselor laterale atloidiene, numărul vertebrelor cervicale scăzînd la 6.

Aspectul este de torticolis cu gîtul scurt, la care lipsesc mişcările laterale.

În unele forme avansate survin fenomenele neurologice : dureri occipitale, tulburări senzoriale, tetrapareză.

SINDROMUL KLIPPEL-FEIL

Această anomalie constă din reducerea numerică a vertebrelor cervicale, asociată cu fuziunea vertebrelor restante într-un bloc osos.

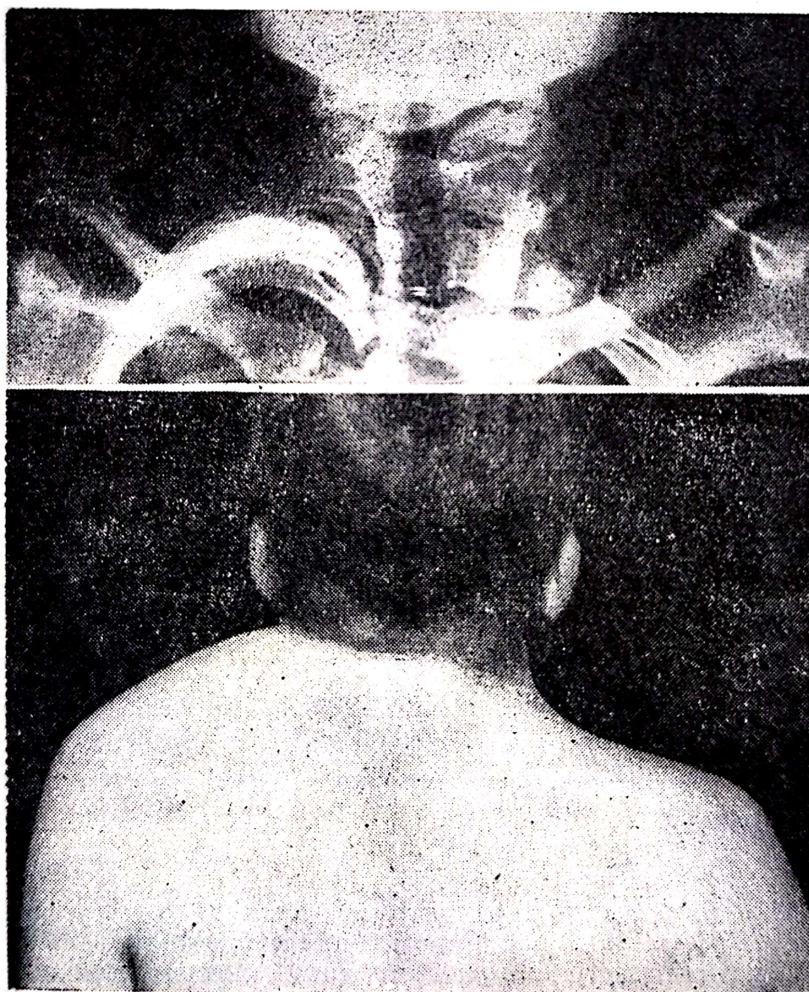


Fig. 3—1. — Sindrom Klippel-Feil.

Se combină şi cu alte anomalii : rahischizis, hemivertebre, coastă cervicală, supraridicarea omoplatului (Sprengel) etc.

Se caracterizează printr-un gît scurt („oameni fără gît") (fig. 3—1), torticolis, implantarea joasă a părului cefalic, limitarea mişcărilor gîtului, facies mongoloid.

Denischi şi Hatmanu (1954) au descris un caz care avea particularitatea unei hipertrofii osteoperiostale localizată la tibie şi o hipofuncţie tiroidiană.

În general, afecţiunea nu este dureroasă şi este bine suportată, în afară de considerentul estetic.

Diagnosticul radioclinic este simplu, deosebind afecţiunea de sechela unei spondilite (la care vertebrele sînt complet fuzionate) sau de alte anomalii congenitale.

Sindromul nu are tratament.

TORTICOLIS

Prin torticolis se înţelege atitudinea vicioasă şi permanentă a extremităţii cefalice, care este înclinată spre umăr. Apare în urma retracţiei cu scurtarea muşchiului sternocleidomastoidian, eventualitate posibilă în două modalităţi patogenice : forma congenitală — cea mai frecventă — şi forma secundară.

TORTICOLISUL CONGENITAL

Malformaţie congenitală întîlnită relativ frecvent, poate coincide uneori cu : buza de iepure, piciorul strîmb, anomalii cervicale, displazie de şold etc.

Asupra mecanismului de producere s-au dat mai multe explicaţii, fără a se ajunge la o precizare patogenică pentru toate cazurile.

După teoria congenitală, torticolisul este datorat unei poziţii vicioase intrauterine a fătului, în care capul torsionat într-o parte comprimă muşchiul sternocleidomastoidian, mai ales în cazul unui oligoamnios (ipoteza Heller), sau umărul poate apăsa gîtul, rezultînd o compresie arterială cu leziuni ischemice retractile ale muşchiului sternocleidomastoidian, similar cu sindromul Volkman (ipoteza Voelker). Lange şi alţii cred într-un viciu de conformaţie congenitală a muşchiului, mai ales cînd sînt asocieri şi cu alte malformaţii.

Teoria obstetricală susţine că în timpul unei naşteri distocice, cu prezentare pelvină în special, se produce o întindere cu torsiune a gîtului copilului, cu lezarea muşchiului sternocleidomastoidian. În muşchi apare un hematom care se fibrozează şi duce la retracţie, cu scurtare secundară (nu este admisă în totalitatea cazurilor, deoarece s-a găsit torticolis şi la copii născuţi prin cezariană, deci fără traumă obstetricală).

Copilul prezintă atitudinea caracteristică a capului înclinat spre umăr, cu rotaţie spre umărul opus. Umărul de partea lezată este mai ridicat. Muşchiul sternocleidomastoidian de partea înclinaţiei este proeminent, îngroşat şi scurtat, retracţia interesînd ambele componente, dar mai ales capul clavicular.

Există, de asemenea, şi hemiatrofie craniofacială cu asimetrie facială, care frapează la inspecţie şi scolioză cervicodorsală (fig. 3—2).

Atitudinea vicioasă este de la început ireductibilă, se accentuează cu timpul, dar fiind nedureroasă, copiii suportă bine această malformație, care numai ulterior le va produce un disconfort estetic.

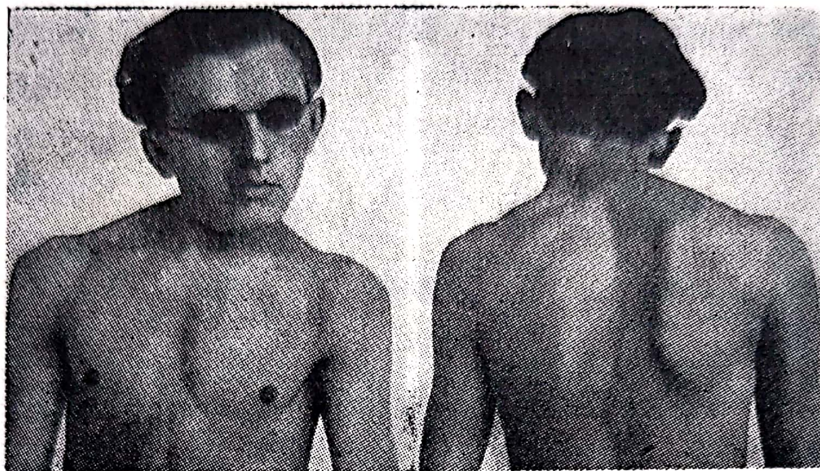


Fig. 3—2. — Atitudine caracteristică în torticolis (torticolis congenital inveterat).

TORTICOLISUL CĂPĂTAT

Torticolisul căpătat apare ca urmare a unei afecțiuni de la nivelul gîtului.

Se deosebesc astfel :

— torticolisul cicatriceal, sechelă după arsuri, plăgi supurate, adenoflegmoane ale gîtului ;

— torticolisul muscular după o miozită virală (dureros, dar trecător) ;

— torticolisul osteoarticular după un morb Pott suboccipital sau cervical ;

— poate fi întîlnit, la copii, și după o afecțiune inflamatorie rinofaringiană cu subluxație atloidoaxoidiană (sindromul Grisel) ;

— la adult spondilita anchilopoietică, osteomielita și traumatismele cervicale cu fractura-luxație a primelor 2 vertebre cervicale, pot prezenta torticolis ;

— torticolisul spasmodic din hemiplegia infantilă ;

— torticolisul din discopatia cervicală cu hernie este dureros și greu reductibil ;

— torticolisul de atitudine : la unii copii cu astigmatism sau în unele profesiuni.

Este simplu de diagnosticat, dar pentru etiologie comportă unele investigații (radiografice, neurologice, O.R.L.) obligatorii.

T r a t a m e n t u l (ambelor forme de torticolis) este exclusiv chirurgical, fiind indicat a se efectua după vîrsta de 3 ani, postoperator urmînd a se face un tratament de recuperare. Se urmărește îndepărtarea scurtării sternocleidomastoidianului retractat, ceea ce se realizează prin tenotomia și miotomia inserțiilor inferioare ale sternocleidomastoidianului. În cazuri avansate, la copiii mai mari sau în recidive, se practică extirparea parțială a mușchiului dacă tenotomia tripolară (Putti) rămîne ineficientă.

Postoperator, minerva în hipercorecție se menține 30 de zile.

SINDROMUL DE COASTĂ CERVICALĂ. SINDROMUL SCALENILOR

Modificările raporturilor dintre elementele vasculonervoase (artera subclavie și plexul brahial) și formațiunile musculare și costofibroase anormale din loja supraclaviculară pot realiza sindromul de coastă cervicală sau de scalen, care se întîlnește în special la sexul feminin, la vîrste tinere.

Factorii determinanți (anomalia primitivă) pot fi: coasta supranumerară, scalenii sau ambele situații.

Coasta cervicală supranumerară sau uneori doar transversomegalia C_7 se întîlnește în 30—40% din cazuri. Ea poate ridica, întinde sau comprima plexul brahial, cu leziuni de obicei reversibile dacă se intervine la timp.

Mușchii scaleni sînt responsabili de sindromul scalenilor în 60—70% din cazuri. Scalenul anterior, mai rar cel mijlociu, hipertrofiat prin contracțiile musculare repetate, adevărate microtraumatisme, comprimă, ridică sau schimbă direcția arterei subclavie. Alteori, tractusuri fibroase, care se întind între regiunea cervicală și coasta I, aderă la scaleni și pot îngloba sau tracționa artera. De multe ori, în evoluții prelungite, aceasta prezintă modificări anatomice importante, se trombozează sau face dilatații anevrismale cu urmări ireversibile.

În general, se admite că hipertrofia sau scleroza scalenilor acționează electiv pe artera subclavie, iar coasta cervicală cînd este mai lungă, acționează mai ales pe plexul brahial, fapte explicate prin relațiile anatomice ale acestor formațiuni.

Ca factori favorizanți în apariția manifestărilor clinice se mai incriminează: o centură scapulară coborîtă, cu hipotonia musculaturii spatelui și cu scolioză [în jurul vîrstei de 20 de ani (Todd)]; eforturile profesionale, ca purtarea greutăților pe umăr sau în mînă, cu o miozită secundară (Forni); un tonus neurovegetativ-endocrin mai labil.

Patogenie. Scalenul contractat sau hipertrofiat nu acționează numai ca element mecanic pe artera subclavie, ci produce și un reflex prin iritație de contact a filetelor simpatice periarteriale. În același timp și celelalte filete simpatice din plexul brahial, iritate, intervin ca factor vasomotor pe artera interesată, spasmul prelungit ducînd în final la tromboză.

Prezența coastei supranumerare, de asemenea, nu explică totdeauna sindromul. S-a remarcat că doar 10% din purtătorii de coastă cervicală au manifestări clinice. La acești bolnavi, plexul brahial și artera subclavie sînt cuprinse între prima coastă și cea supranumerară. Mușchii scaleni uneori hipertrofiați secundar prin contracție ridică coasta și micșorează defileul musculocostal, favorizînd compresiunea vasculonervoasă.

Semne clinice. Regiunea supraclaviculară poate fi tumefiată; artera subclavie pulsează vizibil, uneori prezintă freamăt sau suflu.

Durerea locală iradiază spre mînă, spre spate sau gît, este permanentă și exacerbată de mișcarea capului sau a membrului superior. Mai rar apar amiotrofii în musculatura centurii scapulare, parestezii sau paralizii ale unui grup din mușchii inervați de plexul brahial, cefalee, amețeli, sindrom Claude Bernard-Horner. Tulburările vasculare sînt uneori foarte importante și pot merge de la modificări de temperatură și culoare locală, la claudicație

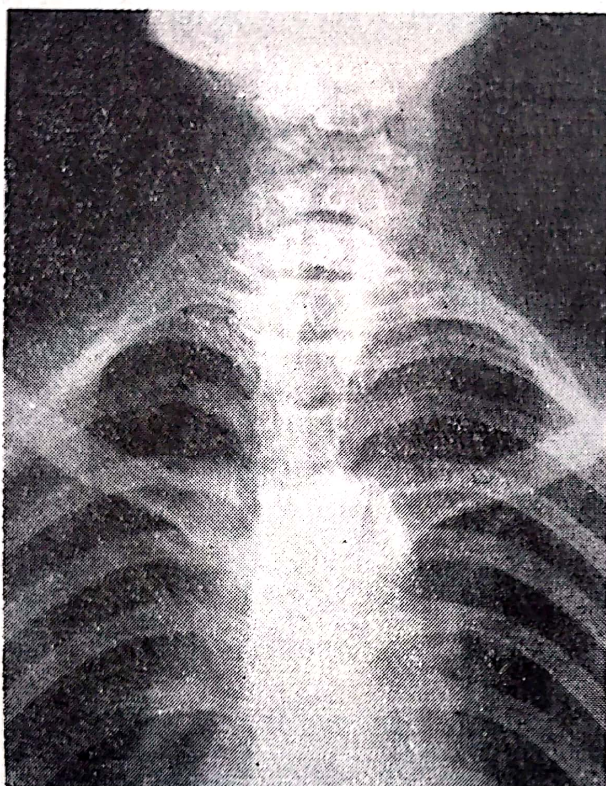


Fig. 3—3. — Aspect radiografic în coasta cervicală (sindrom bilateral).

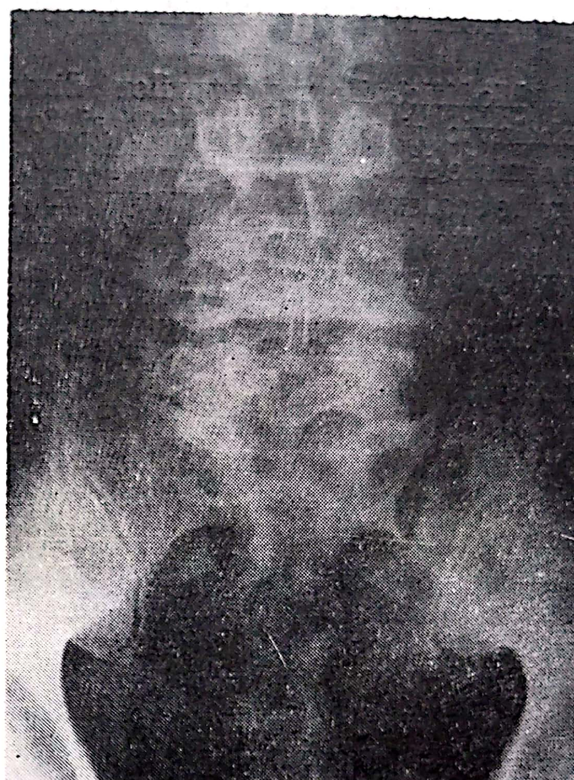


Fig. 3—4. — Aspect radiografic tipic de *spina bifida* (depistare accidentală pentru forma asimptomatică).

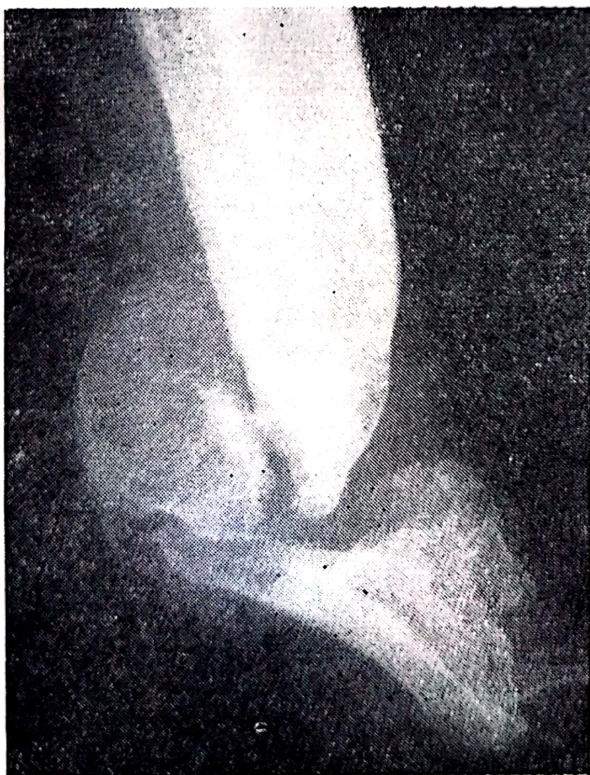


Fig. 3—5. — Leziuni grave ale piciorului (formă distructivă într-o *spina bifida* cu tulburări neurotrofice).

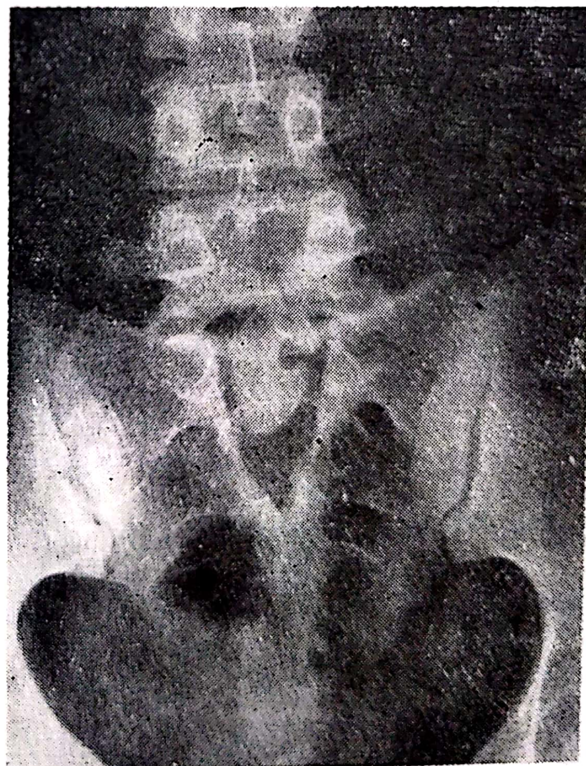


Fig. 3—6. — Megaapofiză spinoasă L_5 asociată cu *spina bifida* (aspect radiografic) (A. Denischi).

intermitentă şi ulceraţii trofice ale degetelor. Testul vascular Adson evidenţiază la aplecarea capului şi tracţiunea membrului de partea bolnavă, în inspiraţie profundă, modificări prin dispariţia pulsului şi scăderea tensiunii arteriale (are valoare aproape patognomonică). Această manevră demonstrează aportul scalenului anterior în producerea sindromului.

Examenul radiologic evidenţiază anomalia osoasă, dacă există (fig. 3—3). Angiografia are valoare cînd nu s-a găsit nici o modificare osoasă.

Diagnostic diferenţial. Sindromul trebuie deosebit de :

— modificările degenerative şi traumatice ale coloanei cervicale ;

— sindromul Barré-Liéou cu leziunile neurologice din siringomielie ;

— nevritele de alte cauze ale plexului brahial etc.

Tratament. Ţinînd seama de mecanismul etiopatogenic complex al sindromului, vom acţiona chirurgical [intervenţia constă din scalenotomie anterioară, însoţită după caz de rezecţia extraperiostală a coastei cervicale sau de extirparea formaţiunilor fibroase aderente ; se pot asocia operaţii pe sistemul vegetativ perivascular sau postganglionar cervical (D. Danielopolu) ; în trombozele extensive ale subclaviei, trombectomia sau arteriectomia devin necesare].

RAHISCHIZISUL POSTERIOR (SPINA BIFIDA)

Rahischizisul posterior sau *spina bifida* este malformaţia cea mai întîlnită în regiunea lombosacrată.

Se imparte în :

— *spina bifida occulta*, defect de sudură fără nici o manifestare clinică, găsit întîmplător pe radiografie (fig. 3—4) ;

— *spina bifida adevărată*, dismorfism vertebromedular însoţit de unele manifestări clinice ca : picior strîmb, scolioză, displazie de şold, sindrom Sprengel, sindrom Klippel-Feil, enurezis, hidrocefalie şi hipertricoză regională ;

— *spina bifida aperta* a nou-născuţilor este mult mai rară.

La dehiscenţa arcului posterior se suprapun leziuni ale nevraxului caracterizate prin anomalii de dezvoltare ale meningelor şi măduvei, care herniază. Apare meningocelul sau meningomielocelul, cu aspect de tumoare lombosacrată simplă sau tumoare ulcerată, cu nevraxul deschis la exterior şi scurgere de lichid cefalorahidian.

Leziunile mielomeningoradiculare se însoţesc de obicei de diferite tulburări senzitive, motorii şi trofice la membrele inferioare (fig. 3—5), cu evoluţie gravă prin fenomene septice şi *exitus* dacă nu se intervine la timp. În acest caz, intervenţia neurochirurgicală caută să închidă şi să refacă învelişurile posterioare neurocutanate (Leveuf).

Mai recent, din cadrul rahischizisului s-au desprins 2 sindroame.

Sindromul de rahischizalgie (*acantoschizalgia*) individualizat de Rădulescu în 1957. Apare cu deosebire la bărbaţi între 20 şi 40 de ani şi este caracterizat, anatomopatologic, prin prezenţa unei formaţii fibroase la nivelul spinei bifide, formaţie care poate fi comparată cu un calus fibros intermediar, oprit în evoluţia lui de osificarea arcului posterior.

Reacţia conjunctivă locală, de origine inflamatorie, provoacă dureri lombosacrate exagerate de eforturi, frig şi umezeală. Musculatura lombară este uşor contracturată ; tegumentele prezintă cîteodată hipertricoză. Radiografia, în afară de *spina bifida* simplă poate decela şi o discopatie lombară.

Sindromul de megaapofiză spinoasă L_5 cu *spina bifida* S_1 (fig. 3—6) a fost descris de Denischi în 1960.

Proeminenţa voluminoasă a apofizei spinoase L_5 supraiacentă defectului osos, ca o clapă de pian, irită congestiv şi mecanic ţesutul conjunctiv fibros local, ceea ce provoacă o lombalgie exagerată la mişcarea de hiperextensie.

Tratament. Aceste sindroame beneficiază de o terapeutică asemănătoare (antalgică, antiinflamatoare şi decontracturantă, balneo-fizio-kinetoterapie, centură lombosacrată etc.). În cazurile rebele, soluţia chirurgicală este salutară : excizia ţesutului fibros în rahischizalgie sau excizia apofizei împreună cu controlul rădăcinilor S_1, in sindromul de megaapofiză.

SACRALIZAREA

Este o anomalie frecventă (20%), care constă din asimilarea vertebrei a 5-a lombare la sacru, prin dezvoltarea apofizelor transverse, care iau caracter de apofiză sacrată. Pe radiografie apar astfel 6 vertebre sacrate şi 4 vertebre lombare.

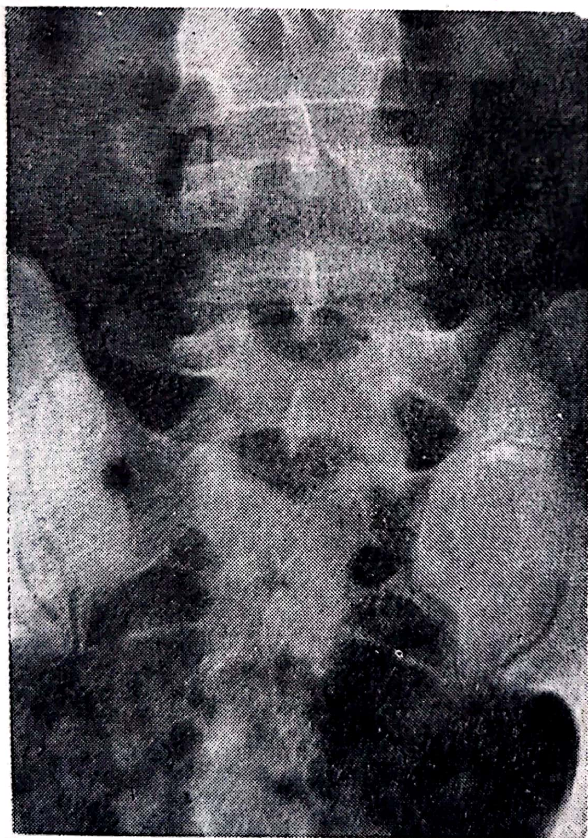


Fig. 3—7. — Sacralizarea vertebrei L_5 cu neoartroză transversoiliosacrată.

Simptomatologie. Majoritatea acestor malformaţii nu au manifestări clinice decît după o anumită vîrstă, la adult, cînd apare durerea, realizînd sindromul dureros al sacralizării, descris de Bertolotti. Lombosciatalgia atipică are ca patogenie, mai ales, discopatia $L_4—L_5$, prin suprasolicitare, favorizată de fuziunea vertebrei L_5. În caz de hemisacralizare, suferinţa radiculară este de obicei de partea opusă anomaliei (Sicard). Alte cauze de suferinţă în sacralizare sînt : neoartroza dureroasă transversoiliacă, artroza interapofizară şi, excepţional, compresia megaapofizei transverse asupra rădăcinilor lombosacrate.

Fenomenele dureroase sînt favorizate de tulburări statice şi degenerative ale adultului.

Aspectul clinic nu prezintă particularităţi decît în fuziunea completă, cînd regiunea lombară este mai lăţită şi scurtată.

Examenul radiografic (fig. 3—7), din faţă şi 3/4, decelează 3 grade de anomalie (Sicard) :

— megaapofiza transversă asimetrică şi polimorfă ajunge să fie în contact cu aripioara sacrată sau cu osul iliac, producînd o neoartroză responsabilă de sindromul dureros ;

— megaapofiza este fuzionată complet, uni- sau bilateral, cu procese de discartroză ;

— vertebra lombară este asimilată complet la sacru, anomalie bine suportată, de obicei.

Diagnostic diferențial. Se face îndeosebi cu discopatia lombară supraiacentă fuziunii, rareori cu hernia discală (cauză frecventă de lombosciatalgie), cu artroza lombosacrată şi interapofizară.

Diagnosticul de sacralizare dureroasă trebuie să fie rezervat, deoarece există riscul de a atribui acestei anomalii unele suferinţe care nu-i aparţin.

Tratament. În formele dureroase se recurge la repaus relativ, balneo-fizio-kinetoterapie, centură *lombostat*, medicaţie antiinflamatorie, infiltraţii locale etc. Excepţional, în cazurile rebele, pentru suprimarea neoartrozei dureroase, se poate face rezecţia megaapofizei transverse, operaţie dificilă şi adesea ineficientă. În cazurile grele, recidivante, la persoane active, salutară este artrodeza lombosacrată, ultimă posibilitate terapeutică.

LOMBALIZAREA

Anomalie constituţională inversă sacralizării este caracterizată prin prezenţa a 6 vertebre lombare şi 4 sacrate.

În unele cazuri diferenţa dintre o lombalizare şi sacralizare este greu de făcut, mai ales cînd există şi o dorsalizare a vertebrei L_1, de unde decurge necesitatea unei radiografii complete a coloanei dorsolombosacrate de faţă şi profil. Pe radiografie vertebra lombalizată seamănă cu cea sacralizată.

Este o anomalie mai rară şi cu manifestări clinice tăcute ca şi sacralizarea.

Deoarece aspectul clinic şi terapeutic este asemănător şi fără importanţă deosebită pentru ambele anomalii, Weil a descris lombalizarea şi sacralizarea împreună, sub denumirea de sindromul de hipertranziţie a regiunii lombosacrate.

În formele dureroase se manifestă ca o lombalgie dată de discartrozele învecinate ; uneori regiunea lombară apare mai alungită, asociată eventual şi de o scolioză.

Tratamentul este conservator, similar sacralizării.

RAHISCHIZISUL ANTERIOR

Rahischizisul anterior, hemivertebra sau *asoma*, prin lipsa de fuziune sau, respectiv, de dezvoltare, sînt mult mai rare la coloana lombară. Mai frecvent se întîlneşte un bloc format din 2—3 vertebre, cu conservarea unui rest de disc intervertebral, aspect caracteristic care-l diferenţiază radiologic de fuziunea spondilitică.

ABSENŢA CONGENITALĂ A COLOANEI LOMBOSACRATE

Absenţa congenitală a coloanei lombare şi a sacrului este o anomalie excepţională. Poate fi însoţită şi de alte anomalii spinale şi de diformităţi ale membrelor inferioare, (artrogripoză cu paraplegie), ajungîndu-se pînă la amputaţii (Frantz şi Aitken, 1967).

DIASTEMATOMIELIA

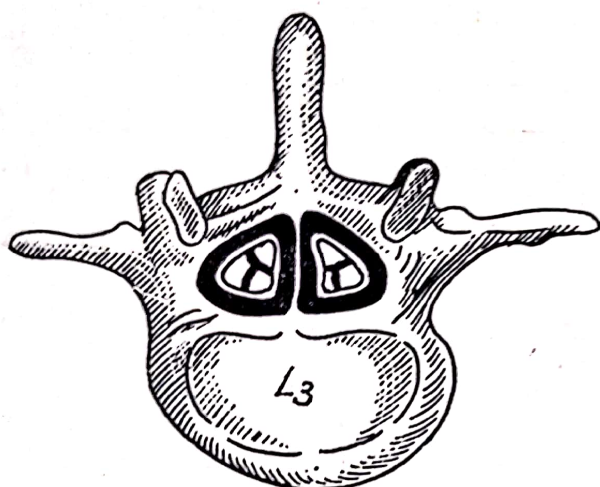


Fig. 3—8. — Diastematomielie (schiţă).

Diastematomielia (Hertwig) este o displazie mielovertebrală rară, cu caracter ereditar, caracterizată prin duplicarea măduvei sau a canalului dural în 2 canale paralele (fig. 3—8); este dată de prezenţa unui pinten osos (sau fibros) implantat pe faţa posterioară a corpului vertebral şi de un alt pinten posterior plasat pe faţa anterioară a arcului neural.

Comportă un diagnostic radiografic minuţios, în special mielografic, care arată în plus şi alte anomalii vertebrale.

Afecţiunea se manifestă prin simptome osteoarticulare şi neurologice la nivelul membrelor inferioare: inegalitatea membrelor inferioare, asimetri reflexelor rotuliene şi ahiliene, picior strîmb cu degete „în ciocan", hipertricoză lombară, tulburări sfincteriene, paraplegie în evoluţie etc.

Tratamentul constă din laminectomia exploratoare şi extirparea pintenului osos.

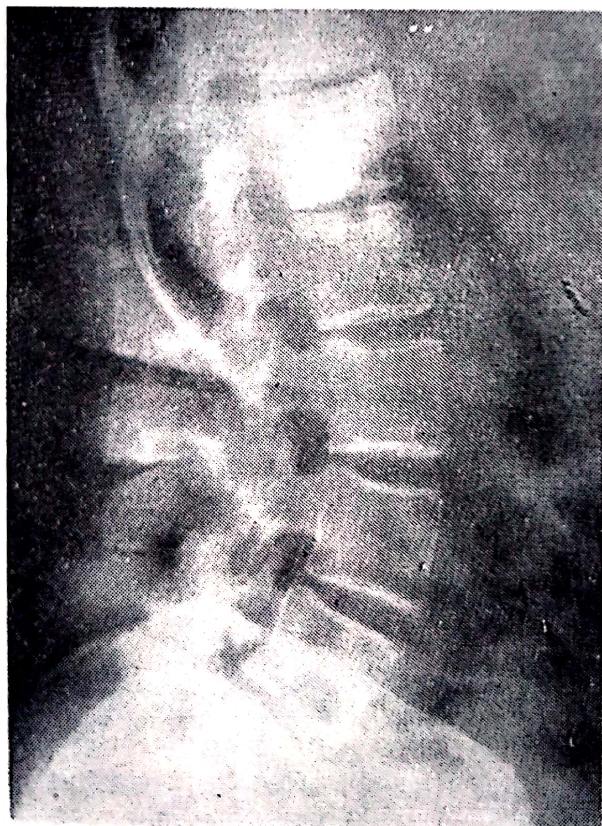


Fig. 3—9. — Neoartroză interspinoasă **lombară Baastrup (aspect radiografic).**

NEOARTROZA INTERSPINOASĂ LOMBARĂ (BAASTRUP)

Este o afecţiune caracterizată printr-o anomalie congenitală, peste care se suprapun tulburări statice degenerative. Lombalgia rezultată este exacerbată de hiperextensia coloanei şi eforturile fizice.

La examenul radiologic apofizele spinoase lombare, de obicei $L_3—L_4$ şi $L_4—L_5$ apar apropiate între ele, cu marginile sclerozate (fig. 3—9).

Se recurge la atitudine conservatoare ca în orice discartroză. Numai în cazurile rezistente se poate face excizia apofizei spinoase.

COCCIGODINIA

Coccigodinia este un sindrom dureros foarte penibil, mai frecvent la femei. Reprezintă manifestarea clinică a unei artroze sacrococcigiene, favorizată de traumatisme sau inflamaţii pelviene.

Trebuie diferenţiată de o fisură anală, un vechi traumatism, o anomalie congenitală sau boala pilonidală.

Tratament. Se recurge la medicaţie calmantă, fizioterapie, infiltraţii locale etc. Chirurgia intervine numai cînd celelalte mijloace terapeutice s-au dovedit ineficiente. Operaţia constă din rezecţia coccisului, mai simplă, sau din rezecţia plexului sacrococcigian în hiatusul respectiv.

SPONDILOLISTEZISUL

Spondilolistezisul este o malformaţie distrofică caracterizată prin alunecarea înainte a unei vertebre lombare, pe fondul unei soluţii de continuitate la nivelul istmului interapofizar al vertebrei respective (spondiloliza).

Etiopatogenie. Anatomie patologică. Spondiloliza se întîlneşte în mod normal la coloana vertebrală a adulţilor în proporţie de aproximativ 5% (Roche), dar fără răsunet clinic. Spondilolistezisul a fost găsit numai în 2—3%, alunecarea fiind mai rară decît precedenta.

Afecţiunea este mai frecventă la bărbaţii adulţi, favorizată de tulburările statice, traumatice şi degenerative.

Datorită spondilolizei bilaterale, vertebra alunecă înainte, antrenînd coloana supraiacentă. Din vertebră alunecă numai porţiunea aflată înaintea defectului istmic şi anume : corpul, pediculii, apofizele articulare superioare şi apofizele transverse ; apofizele articulare inferioare, lamele şi apofiza spinoasă rămîn pe loc, solidare cu vertebra subiacentă. Această alunecare incompletă se va deosebi de pseudospondilolistezisul de cauză degenerativă discală şi interapofizară, cînd vertebra alunecă în întregime. Mai rar, tot pe bază degenerativă, vertebrele pot aluneca înapoi (retrolistezis).

Localizarea cea mai comună este la vertebra L_5, vertebră de tranziţie ; vertebra L_3 alunecă mai rar, iar L_3 excepţional.

În cadrul acestei entităţi nosologice, sacrul poate să nu mai aibă oblicitatea normală de 45°, devenind mai orizontal, ceea ce favorizează tulburările statice ale coloanei şi agravează evoluţia.

După amploarea deplasării, Meyerding a clasificat spondilolistezisul astfel :

— gradul I, alunecare sub 1/4 din suprafața vertebrei subiacente ;
— gradul II, alunecare pînă la 1/2 vertebrei ;
— gradul III, alunecare pînă la 3/4 din vertebră ;
— gradul IV, alunecarea totală sau spondiloptoza.

Taillard redă în procente întinderea acestei alunecări.

Mecanismul de producere a spondilolizei încă nu este elucidat.

Ipoteza congenitală ca și cea traumatică nu au putut fi dovedite. Cel mult, traumatismul poate să agraveze un spondilolistezis (Hohmann).

Ipoteza distrofică, actualmente cea mai acceptată (Brocher și Taillard) atribuie liza istmului unei distrofii de creștere, pe un fond ereditar, la care contribuie factori vasculari, trofostatici și traumatici. Alterarea apare în primul sau al doilea deceniu, evoluează în timpul creșterii și se oprește după deceniul al doilea.

Tablou clinic. Anomalia, inițial, este asimptomatică și nu se descoperă decît printr-o radiografie ocazională. Cînd apar durerile, ele se manifestă ca o lombalgie sau lombosciatalgie atipică L_5 sau S_1 (sînt produse de cauze multiple, dintre care discartroza și artroza interapofizară sînt cele mai invocate).

De asemenea, masa fibrocartilaginoasă din scizura istmică și mobilitatea lamei vertebrale dinapoia lizei istmice bilaterale (Gill) pot, prin fenomene congestive, să producă un sindrom de lombosciatică. În formele avansate, compresiunea rădăcinilor întinse pe marginea sacrului sau pe apofiza articulară superioară L_5 pot da, de asemenea, sindroame radiculare.

Coloana lombară prezintă o contractură musculară cu lordoză exagerată și o depresiune mediană. În forme avansate, regiunea lombară este scurtată, iar la palpare se constată semnul caracteristic al „treptei de scară", care traduce alunecarea coloanei.

De Sèze a individualizat, din cadrul acetei afecțiuni, sindromul dureros trofoortostatic, o formă clinică de spondilolistezis la femeia după menopauză, obeză, cu atonie musculară.

Examenul radiologic se face în 3 incidențe. Pe radiografia de față, în forme avansate apare imaginea caracteristică de „pălărie răsturnată". Numai pe radiografiile de profil se poate constata alunecarea vertebrală și gradul ei.

Prezența spondilolizei apare numai printr-o incidență oblică. În istmul interapofizar astfel desfășurat apare imaginea tipică de „cățel decapitat" (Lachapelle) sau „cățel cu zgardă". În plus, imaginea radiografică constată uneori anomalii tranziționale, discartroză (fig. 3—10) etc.

Tratament. În majoritatea cazurilor tratamentul este ortopedic. El constă din gimnastică medicală, pentru întărirea musculaturii lombare și abdominale, corset *lombostat* la vîrstnici și obezi, balneofizioterapie etc.

Tratamentul chirurgical este rezervat numai cazurilor rebele la terapia obișnuită, recidivelor și tinerilor.

Obiectivele intervenţiei sînt, după situaţie: înlăturarea agentului cauzal al durerilor, degajarea rădăcinilor nervoase afectate şi, mai cu seamă, stabilizarea coloanei lombosacrate.

Laminectomia — operaţia curentă — constă din excizia arcului vertebral mobil (Gill) completată de explorarea rădăcinilor nervoase. După operaţie bolnavul se mobilizează la 8 zile.

Rezultatele sînt bune, dacă indicaţia a fost corectă, şi după experienţa noastră este operaţia prin care se începe tratamentul chirurgical. Rahisinteza posterioară $L_4-L_5-S_1$, cu grefaj osos după tehnica clasică, este un procedeu care rămîne să se facă în al doilea timp, dacă lombalgia persistă.

Rahisinteza anterioară transperitoneală sau retroperitoneală (după Harmon) fixează mai selectiv vertebra alunecată, blocînd direct regiunea lombosacrată. Dar intervenţia are unele riscuri, nu permite controlul rădăcinilor lombosacrate şi nu poate fi aplicată decît în formele de gradul I şi II.

Recent (1970) s-a propus în spondilolistezisul de gradul III şi IV, la adolescenţi şi tineri, un tratament mai activ, care constă din reducerea ortopedică prin tracţiune extemporanee, urmată de artrodeză anterioară sau posterioară (Scaglietti).

Similar procedeului pentru scolioză, Harrington (1967) a introdus un procedeu de reducere instrumentală peroperatorie cu tijă distractoare în cazurile de spondilolisteză avansată.

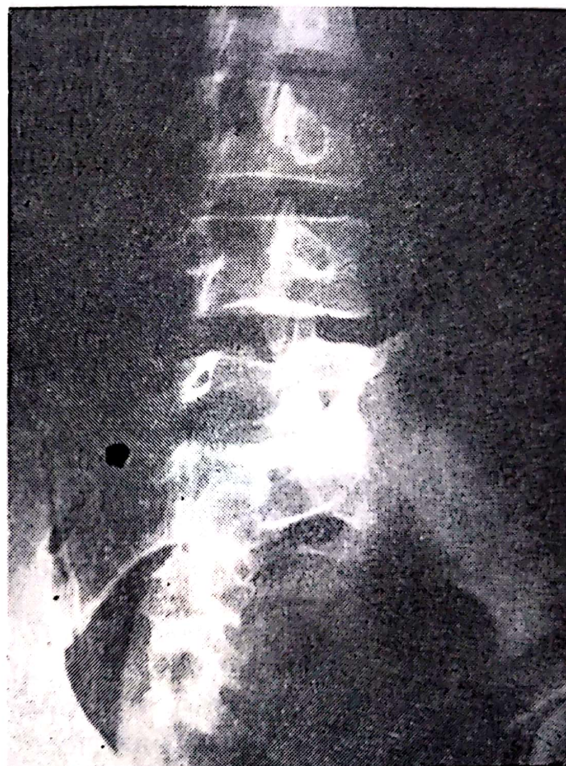


Fig. 3—10. — Aspecte radiografice în spondilolistezis (imagine „în gît de căţel cu zgardă"), localizat la L_5.

SCOLIOZE

Scolioza este o deviaţie laterală a coloanei vertebrale cu evoluţie progresivă, care antrenează tulburări morfologice şi funcţionale. Deformaţia a fost descrisă de Hipocrate.

Clasificare. Diversitatea formelor anatomoclinice de scolioză a necesitat gruparea lor, în vederea unei mai bune înţelegeri fiziopatologice şi a facilitării indicaţiei terapeutice.

Dintre numeroasele clasificări propuse, în clinică ne conducem după Cobb, care divide scoliozele în 2 grupe principale.

Scoliozele funcţionale prezintă deviaţii fără modificări de structură vertebrală, fără gibozitate şi sînt reductibile spontan prin decubit orizontal

sau suspensie. Sînt scolioze cu prognostic bun și cu tratament simplu. Atitudinea scoliotică, scolioza profesională, scolioza statică după inegalitățile membrelor inferioare sau scolioza antalgică (sciatica) intră în această categorie.

Scoliozele structurale formează grupul cel mai important, în care coloana prezintă modificări morfologice care se accentuează în perioada de creștere. Deviația scoliotică însoțită de obicei de o gibozitate laterală, rezultat al rotației corpilor vertebrali, este destul de rigidă. Modificările structurale sînt caracteristice pentru curbura primară, în care vertebrele sînt cuneiformizate și rotate spre apexul curburii și romboide spre extremitățile ei. Rotația este un factor de agravare și devine un obstacol greu de trecut în terapeutică. Curburile secundare sau de compensație a curburii principale nu au aceste caractere.

Etiologie. Scoliozele se împart, după factorii etiologici, în:

1. *Scolioza osteopatică secundară* unor afecțiuni osoase congenitale asimetrice (hemivertebre, fuziuni vertebrale, sacralizare, condrodistrofii) sau unor afecțiuni căpătate (rahitism, epifizită vertebrală, spondilite, osteoporomalacie, empiem toracic cu retracție fibroasă, toracoplastie, laminectomie largă etc.).

2. *Scolioza miopatică*, mai rară, survine în cadrul unor distrofii musculare congenitale (artrogripoza) sau căpătate, ca miopatia primară progresivă.

3. *Scolioza neuropatică* apare după afecțiuni congenitale (*spina bifida*) sau căpătate [poliomielită (cea mai frecventă), neurofibromatoză, paralizie cerebrală infantilă, siringomielie, boala Friedreich, tumori vertebrale].

4. *Scolioza idiopatică* (*esențială*) este cea mai întîlnită formă (75 %) și pune, practic, problemele cele mai importante de terapeutică.

La rîndul ei, scolioza idiopatică se împarte în raport cu localizarea, gradul, suplețea și data apariției curburii primare în diferite forme.

A. După localizarea curburii primare, Ponsetti deosebește 5 categorii:

— scolioza dorsală, cu gibusul cel mai accentuat, evoluează cu atît mai sever, cu cît apare mai precoce și este mai sus-situată; se stabilizează tardiv, către 17 ani;

— scolioza dorsolombară are un gibus mai moderat și încetează să se dezvolte în jurul vîrstei de 16 ani;

— scolioza combinată cu 2 curburi principale, una dorsală mai accentuată și alta lombară, este frecventă; curburile se pot compensa reciproc, ceea ce conferă o prognoză mai bună;

— scolioza lombară este cea mai moderată și benignă, stabilizîndu-se mai devreme, către 14 ani;

— scolioza cervicodorsală, cea mai rară categorie, este moderată și are o prognoză benignă. La valori unghiulare analoage, gravitatea evoluției este variabilă, curburile dorsale și dorsolombare fiind cele mai severe; cînd depășesc 90°, ele se însoțesc de tulburări cardiorespiratorii progresive.

B. După gradul curburii și evoluție se utilizează următoarea grupare orientativă pentru evoluție și tratament: scolioza ușoară sub 30°, scolioza medie sub 60°, scolioza gravă între 60—90° și scolioza foarte gravă peste 90°.

C. După supleţea curburii, Zaţepin şi Moskov au propus gradul I (scolioza nefixată), gradul II (scolioza cu mobilitate intermediară) şi gradul III (scolioza fixată); A. Rădulescu le-a clasat în 3 forme: reductibile, parţial reductibile, şi ireductibile, socotind scolioza boală cu răsunet general.

D. După vîrsta la care apare curbura primară, scoliozele idiopatice se împart în (Ponsetti şi Friedmann):

— scolioza infantilă apare în primii 3 ani de viaţă şi este în general mai gravă, cu excepţia scoliozei sugarului, mai benignă; deviaţia se localizează de obicei în regiunea dorsolombară stîngă şi după evoluţie se divide în 2 forme: forma reversibilă spontan în 1/5 din cazuri şi forma ireversibilă, cu evoluţie continuă, progresivă şi agravată de criza pubertară; aproximativ 33% din aceste curburi depăşesc 100° la sfîrşitul evoluţiei; după Cotrel, vîrsta osoasă la aceste forme este în întîrziere faţă de vîrsta cronologică, în 65% din cazuri;

— scolioza juvenilă apare între 3 ani şi primele semne de pubertate, printr-o curbură în special dorsală dreaptă; evoluţia este cel mai adesea gravă şi foarte gravă, la sfîrşitul ei, 80% din cazuri depăşind un unghi de 70°;

— scolioza adolescenţilor este cea mai frecventă şi apare după primele semne de pubertate; în general are o deviaţie dorsală mai moderată, cu o evoluţie mai benignă, fără tulburări morfofuncţionale prea grave; apărînd către sfîrşitul creşterii somatice, nu are timp să evolueze; în raport cu apariţia nucleului de osificare epifizară a crestei iliace, evoluţia este mai lungă şi mai gravă cînd nucleul nu a apărut încă, şi este mai scurtă şi uşoară cînd nucleul de osificare este prezent în momentul apariţiei scoliozei.

Anatomia şi fiziopatologia scoliozei idiopatice. În scolioza structurală se observă un complex de alterări osteoarticulare, musculoligamentare şi ale organelor de vecinătate. Deformaţia de bază este deviaţia în plan frontal, cu una sau mai multe curburi, primare şi secundare.

Corpul vertebral la vîrful curburii devine cuneiform, cu suprafeţele înclinate spre concavitate şi spre înainte. Vertebrele de la extremitatea curburii devin romboidale (vertebrele neutre). Modificările sînt justificate de presiunile gravitaţionale şi urmările lor, conform legii biomecanice Wolf—Delpech. Rotaţia vertebrei — al doilea element patologic important — este mai exagerată la apexul curburii. Torsiunea vertebrală determină astfel gibusul caracteristic (gibusul costal de partea convexităţii sau gibusul lombar, mai redus, produs de proeminenţa apofizelor transverse).

Deformaţia rotatorie produce modificări ale arcului vertebral posterior, mai accentuate de partea convexă a curburii; gaura vertebrală, de conjugare, şi apofizele articulare se deformează progresiv; apofizele spinoase se deplasează spre concavitate.

Discurile intervertebrale suferă modificări degenerative, care complică tardiv scolioza stabilizată. Toracele se deformează şi el consecutiv modificărilor vertebrale şi devine asimetric (torace oblic ovalar). De partea convexă, arcurile costale posterioare proemină, în timp ce anterior, hemitoracele

este aplatizat. De partea concavă, arcurile costale posterioare, dimpotrivă, se înfundă, iar spațiile intercostale se micșorează, în timp ce la partea anterioară a toracelui, coastele bombează. Hemitoracele de partea convexă se turtește lateral și se alungește în sens anteroposterior, gibusul apărînd și mai evident.

Musculatura jgheaburilor vertebrale de partea convexă este hipertrofiată, cu tonus crescut, fapt demonstrat electromiografic, ceea ce denotă efortul de reechilibrare a coloanei. Asimetria tonusului acestor mușchi, precum și hipertonia musculaturii scurte și rotatorii de partea concavă a curburii favorizează rotația vertebrală.

Consecutiv unei cifoscolioze evoluate, poate apărea o lordoză compensatorie, care agravează insuficiența funcțională.

În formele dorsale avansate, mai ales prin tendința de prăbușire a coloanei insuficient echilibrate și prin deformările toracovertebrale, viscerele toracoabdominale încep să sufere, apar fenomene de insuficiență cardiorespiratorie prin limitarea capacității respiratorii, ceea ce duce la un cord pulmonar cronic. cu toate consecințele cunoscute.

Etiopatogenia scoliozei idiopatice. Frecvența scoliozei este mare, atingînd copiii în proporție de 0,5—3 % (Bouillet, Kaiser), cea mai întîlnită fiind forma idiopatică. Sexul feminin dă tributul cel mai ridicat (4/1).

Sînt cunoscuți o serie de factori favorizanți :

— factorul ereditar este susținut de James și Kleinberg, după care scolioza idiopatică este ereditară în 25 % ;

— factorul endocrin (discrinia pubertară cu disfuncția hormonului hipofizar gonadotrop, ca și discrinia suprarenaliană și tiroidiană explică frecvența la fetițe ; terenul constituțional longilin și mai tîrziu sarcina, alăptarea și osteoporoza senilă agravează scolioza) ;

— factorul carențial (alimentația artificială sau deficitară a copilului), rahitismul, osteomalacia sînt, de asemenea, incriminate ; acest factor însă nu explică de ce scolioza este rar întîlnită în regiunile geografice slab dezvoltate economic ;

— factorul distrofic de creștere, avînd la bază o osteonecroză aseptică vertebrală frustă, este o cauză luată în considerare de Kleinberg, Kaiser, Cotrel ;

— factorii toxiinfecțioși sau virali, care acționează asupra organismelor cu rezistența scăzută, sînt, de asemenea, discutați.

Patogenia, cercetată experimental sau clinic, nu este încă cunoscută, deși o serie de ipoteze patogenice au căutat să elucideze mecanismul de producere :

— ipoteza neuromusculară admite un dezechilibru al musculaturii vertebrale, a cărui cauză este variat interpretată ; Gruca incriminează o inervație asimetrică congenitală, sau căpătată printr-o inflamație paravertebrală, sau prin paralizie spastică ; Forbes, Jentchura, Unger etc. presupun că deviația scoliotică ar fi urmarea unei rotații vertebrale declanșată de hipertonia mușchilor scurți intervertebrali, de cauză neclar preci-

zată ; după Risser și alții, una din cauzele scoliozei ar fi o poliomielită frustă, inaparentă, decelabilă printr-un examen electromiografic, așa cum au dovedit și cercetările lui Denischi și colab. ; A. Rădulescu s-a gîndit la o miozită virală intrauterină, care la sugar ar duce la asimetria tonusului muscular ;

— ipoteza osteopatică: pentru numeroși autori (Saidman, Cobb, Trueta, Cauchoix, Cotrel etc.), scolioza ar avea la bază o osteocondroză de creștere prin tulburări circulatorii epifizare sau prin alte cauze (rahitism ; toxiinfecții) ;

— ipoteza dismetabolică (Ponsetti, Kyselka, Gilly) incriminează o perturbare în metabolismul proteinelor și anume a mucopolizaharidelor din substanța fundamentală a cartilajului de creștere.

În ultimă instanță, modul de producere este probabil multiplu, diferiți factori acționînd concomitent sau determinîndu-se unul pe altul. Oricare ar fi mecanismul, creșterea somatică generală contribuie la agravarea dezechilibrului, prin oprirea creșterii epifizei vertebrale de partea concavă, în timp ce creșterea de partea opusă continuă să fie normală. Așa se explică de ce marea majoritate a scoliozelor structurale evoluează în perioada de creștere.

Examen clinic. Anamneza informează asupra datei de apariție a deformației, indică momentul de instalare a pubertății și eventualii factori determinanți sau favorizanți.

Examenul local se efectuează după un anumit sistem, care cuprinde investigația statică și dinamică a coloanei vertebrale. La inspecția copilului, efectuată în picioare, se constată sediul și mărimea deviației ; de asemenea, prezența unui umăr mai ridicat sau un șold mai proeminent sînt indici de scolioză. Se marchează cu dermograful anumite proeminențe osoase, pentru a aprecia proiecția lor la exterior : apofizele spinoase, spina omoplaților, crestele iliace etc. Se controlează echilibrul coloanei cu ajutorul firului de plumb aplicat la vertebra C_7 : dacă firul cade în afara șanțului fesier, scolioza este dezechilibrată (fig. 3—11).

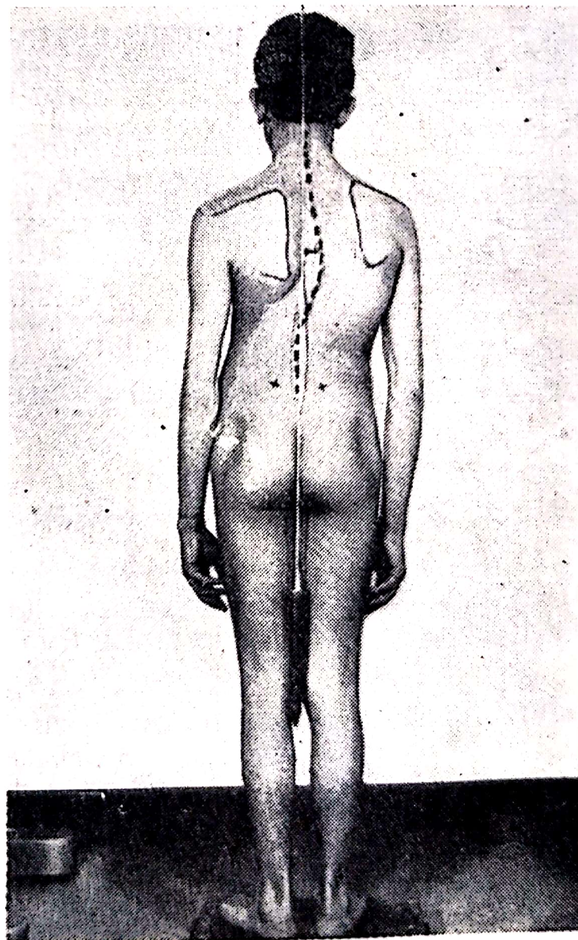


Fig. 3—11. — Proba cu firul cu plumb pentru controlarea „dezechilibrării" scoliozei (în figură scolioza este echilibrată).

Cu rigla se măsoară înălțimea gibusului pe bolnavul aplecat și lungimea săgeților (distanța dintre apex și firul cu plumb). Controlul egalității membrelor inferioare este un gest deosebit de important pentru etiologie.

Supleţea curburilor se apreciază prin înclinările coloanei. Înclinarea înainte face să dispară o curbură posturală sau statică, dar exagerează curbura structurală, mişcarea accentuînd rotaţia, substratul mecanic al gibusului. Supleţea se poate aprecia şi prin suspensia copilului de cap, de către examinator.

Documentarea radiografică în diferite incidenţe este deosebit de instructivă.

Evaluarea dinamicii respiratorii cuprinde măsurarea perimetrului toracic, spirometria etc. Scăderea sub 50% a capacităţii vitale este un semn de alarmă.

Examen radiologic. Investigaţia radiografică include 2 incidenţe din faţă : în ortostatism şi în decubit pentru compararea mobilităţii curburilor. La copii, se recomandă chiar radiografia de suspensie.

Radiografia precizează sediul curburilor, caracterele structurale ale curburii principale şi permite măsurarea deviaţiei.

Măsurarea în grade se face în mod curent după tehnica Cobb, care înregistrează unghiul complementar rezultat din întretăierea perpendicularelor duse la dreptele trecute prin cele 2 vertebre neutre extreme ale curburii primare. Rotaţia corpilor vertebrali se apreciază mai exact după tehnica Moe, măsurîndu-se în mm la vertebra rotată la maximum, distanţa dintre pedicul şi marginea laterală a corpului. Într-o evoluţie favorabilă, valorile acestor măsurători scad.

Pentru aprecierea creşterii vertebrale, recurgem cu ajutorul radiografiei la testul Risser, care marchează apariţia, dezvoltarea şi fuziunea progresivă în 5 stadii a nucleilor de osificare de la epifiza crestei iliace (fig. 3—12, *1*, *2*, *3*, *4*, 5). Începutul osificării apare la spina iliacă antero-

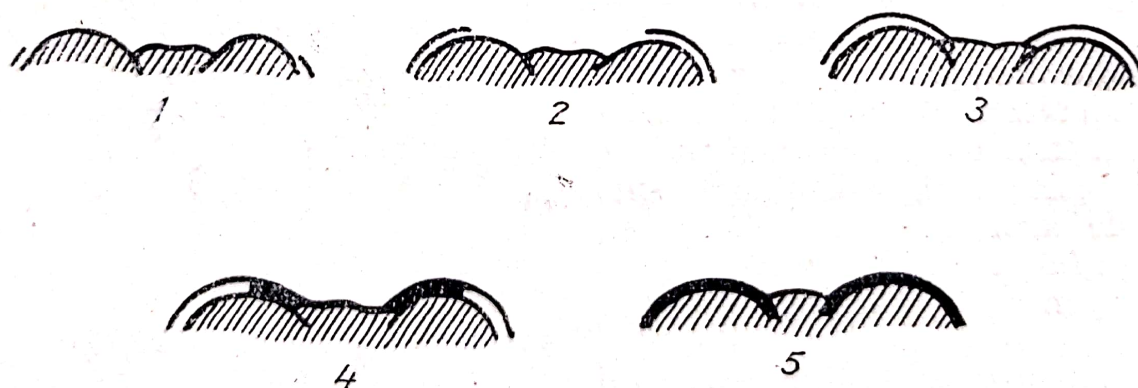


Fig. 3—12. — Testul Risser (explicaţii în text).

superioară între 12—14 ani şi evoluează spre spina iliacă posterosuperioară sub forma unei benzi curbe, timp de 1—2 ani. Cînd osificarea este completă, se consideră creşterea somatică, şi implicit a scoliozei, ca terminată (Cotrel). Dacă, spre exemplu, la vîrsta de 14 ani nu a apărut încă nucleul de osificare, se prevede o evoluţie mai lungă.

Pentru evaluarea vîrstei osoase la copii mici, se recurge la aprecierea apariţiei nucleilor osoşi ai mîinii, după atlasul nucleilor carpieni Greulich—Pyle.

Electromiografia este utilă, evidenţiind valoarea activităţii bioelectrice musculare de partea convexă, evoluţia şi uneori chiar etiologia contracturii, ca în cazul sechelelor după poliomielită. Această investigaţie confirmă că în aproximativ 50 % din scoliozele idiopatice există perturbări ale inervaţiei muşchilor rahidieni (Bouillet şi Vincent).

Diagnosticul prezintă dificultăţi numai în ceea ce priveşte etiologia unor deviaţii structurale.

Complicaţiile scoliozei idiopatice sînt :

— cardiorespiratorii (survin mai ales în localizările dorsale şi dorsolombare foarte accentuate, care scad capacitatea respiratorie prin deformarea toracelui şi compresiune şi duc la apariţia unui cord pulmonar cronic persistent ; hematoza dificilă este urmată în timp de o anemie hipocromă, care afectează starea generală, bolnavii devin slabi, palizi şi apatici) ;

— digestive, la care se adaugă tulburări în metabolismul proteic, accentuînd alterarea stării generale ;

— nervoase (rare), apar la 2 % dintre scoliotici ; modificările mecanice lente de tracţiune, torsiune şi compresiune, dar mai cu seamă alterarea vascularizaţiei cu fenomene de ischemie medulară, duc la diferite grade de leziuni neurologice, mai ales în localizarea dorsală înaltă, care dă cel mai frecvent aceste leziuni, fiind mai puţin vascularizată ; parapareza şi paraplegia spastică sînt deseori expresia acestor alterări neurologice.

Evoluţia morfologică şi funcţională a coloanei vertebrale se apreciază după următoarele criterii :

1. După *vîrstă*, toate scoliozele structurale, indiferent de etiologie, se accentuează pe toată perioada creşterii somatice (Risser), cu excepţia unor scolioze infantile, care se corectează spontan. Evoluţia este proporţional mai gravă, cu cît vîrsta debutului este mai mică. În perioada pubertară, curbura primară se accentuează mai rapid, cam 1° pe lună (Stagnara).

O dată cu terminarea creşterii osoase, scolioza se stabilizează, indiferent de forma şi gravitatea ei, cu excepţia scoliozelor neuropatice, care mai pot evolua, şi a scoliozelor idiopatice cu unghi de peste 50°, care pot evolua şi la adult (Stagnara).

Oprirea evoluţiei scoliozei se face în jurul vîrstei de 15 ani la fete şi 17 ani la băieţi, cînd se opreşte şi creşterea scheletică.

La femeie, în perioada adultă, sarcina, alăptarea, menopauza, unele eforturi profesionale, degenerescenţa discală, osteoporomalacia şi insuficienţa musculară pot reactualiza o veche scolioză stabilizată. În aceste condiţii, pentru prima dată scolioza devine dureroasă.

2. După *localizarea curburii structurale*, curburile dorsală şi dorsolombară au evoluţia cea mai severă şi cea mai lungă, spre deosebire de curburile cervicodorsală şi lombară, care apar de obicei la adolescenţi. Complicaţiile cardiorespiratorii care survin în scoliozele dorsale severe întunecă prognosticul funcţional. Scolioza lombară se poate complica, după stabilizare, cu lombalgie cronică.

3. După *modificările structurale* care, cu cît sînt mai întinse și mai precoce, cu atît evoluția este mai prelungită.

4. După *forma etiologică* distingem :

— scolioza congenitală (cu anomalii osoase), din primii ani, cu evoluție lentă și puțin gravă; la pubertate, curbura se poate agrava rapid, agravare uneori însoțită de complicații neurologice, iar mai tîrziu de complicații discartrozice;

— scolioza paralitică, după poliomielită, reprezintă forma cea mai dificilă ca evoluție și tratament; deviația coloanei vertebrale la un poliomielitic este determinată de paralizia complexă a musculaturii vertebrale, a trunchiului și a abdomenului; dezechilibrul produs de contracția musculaturii antagoniste este agravat de gravitație și de inegalitatea membrelor inferioare, constant prezente; această scolioză, prin insuficiența musculară, se agravează mai rapid și mai intens decît celelalte scolioze, fapt care poate continua și după sfîrșitul dezvoltării somatice; localizarea, cu precădere, în regiunea dorsală înaltă are un prognostic funcțional rău, prin tulburările ortostatice și prin complicațiile cardiorespiratorii secundare;

— scolioza din neurofibromatoza Recklinghausen; unele scolioze zise idiopatice, cu prezența revelatoare a petelor pigmentare de „cafea cu lapte" pe tegument, sînt de fapt scolioze neurofibromatoase (D. Vereanu); curbura cu rază scurtă, diformă și rigidă, își continuă evoluția și după terminarea creșterii osoase; accentuarea tulburărilor grave structurale poate atrage după sine tulburări neurologice.

Tratament. Probleme terapeutice ridică în special scolioza idiopatică și poliomielitică.

Corectarea, pe cît posibil, a deviației vertebrale și deformației toracale, ameliorarea funcției musculare și cardiorespiratorii, precum și a metabolismului general, sînt principiile tratamentului actual. Realizarea acestor obiective se face printr-o serie de mijloace terapeutice, individualizate după caz, pe toată perioada creșterii și chiar după aceasta.

Metoda kinetoterapeutică, gimnastica medicală, se aplică la toate vîrstele, chiar la sugari, la toate formele și se combină obligatoriu cu celelalte metode de tratament, după un program individualizat. În timpul imobilizării în corset, această metodă este indispensabilă pentru tonificarea musculaturii, ameliorarea troficității generale și mai cu seamă a respirației. Kinetoterapia singură nu vindecă scolioza, ea poate cel mult frîna evoluția unor forme structurale ușoare, așa încît această metodă se indică ca unică măsură terapeutică numai în scoliozele posturale, la care se adaugă corectarea cauzelor, precum și în scoliozele structurale sub 30°, mai stabile.

La baza tratamentului stau metodele ortopedice, cu degajarea coloanei suferinde de forțele gravitaționale, folosind paturi dure sau aparate gipsate de corecție, ca prim gest terapeutic. Dintre sistemele de elongație vertebrală, cel mai folosit este corsetul gipsat cu minervă și cu dispozitive distractoare fixate de părțile laterale ale corsetului (tehnica Donaldson-Engh-Stagnara); corsetul se poartă 6 luni (schimbîndu-se

de 2 ori), după care se recurge la un corset ortopedic din piele sau plastic. La copii mai mici, cu scolioze avansate sau cu tulburări cardiorespiratorii, la care precedenta metodă nu este bine suportată, se recurge la corsetul ortopedic tip Blount-Milwaukee, precedat de o tracţiune cefalică prin căpăstru la pat, cu plan înclinat, timp de 15 zile. Se poate recurge şi la cadrul reductor preconizat de Cotrel, tip E.D.F. (sistemul foloseşte cele trei forţe corectoare : elongaţia, care reduce deviaţia laterală, derotaţia, care corectează rotaţia şi gibusul şi flexia laterală, care completează redresarea).

Metodele chirurgicale cele mai folosite sînt : procedeul fixator prin rahisinteză posterioară a curburii primare pe 6—10 vertebre, cu completare prin aport de grefe spongioase din creasta iliacă ; procedeul combinat după concepţia lui Harrington (procedeu corector şi fixator), care dă cele mai bune rezultate.

Intervenţia chirurgicală este indicată în scoliozele grave (> 50—60°), cu curbură dorsală (indicaţie de elecţie), dorsolombară şi combinată (mai rar). Se execută după vîrsta de 12 ani, după încetarea puseului pubertar de creştere, precedată constant de pregătire ortopedicokinetoterapică.

Indicaţii terapeutice speciale:

— în scolioza poliomielitică se recurge la tratamentul ortopedico-kinetoterapic, corecţia-fixarea chirurgicală făcîndu-se înainte de 12 ani ;

— scolioza infantilă necesită aplicarea unui pat gipsat sau aparate ortopedice corectoare (Schede) ;

— scolioza adultului reclamă tratamentul conservator ;

— scolioza cu complicaţii nervoase necesită un tratament în esenţă ortopedic ;

— scolioza funcţională, cu inegalitate sau anchiloze vicioase ale membrelor, se corectează prin mijloace ortopedice sau chirurgicale (scurtări şi alungiri de membre, osteotomii de corecţie).

CIFOZE

Cifoza, deviaţia în flexiune a coloanei vertebrale, mult mai frecventă şi mai bine cunoscută etiologic decît scolioza, este consecinţa a numeroase afecţiuni. Aceste afecţiuni, prin mecanisme de contractură antalgică, alterare osteoarticulară, postură vicioasă etc., exagerează cifoza fiziologică dorsală (de aproximativ 20°), realizînd cifoza patologică.

Echilibrul coloanei vertebrale, menţinut de elementele osteoarticulare şi ligamentomusculare fiind astfel perturbat, liniile de forţă gravitaţionale acţionează pe altă direcţie, agravînd derivaţia.

Cifoza este întîlnită şi în regiunile cervicală sau lombară, unde nivelează lordoza respectivă. Alteori, alterările morfofuncţionale fiind complexe, efectul va fi de cifoscolioză combinată.

În clinică, cifozele se împart, etiopatogenic, în 2 grupe mari : cifoza congenitală şi cifoza căpătată, cu subgrupele respective.

CIFOZE CONGENITALE

Cifozele congenitale sînt rare. Ele cuprind o serie de forme radio-clinice :

— cifozele după malformații de dezvoltare vertebrală apar în cazul unei hemivertebre cuneiforme, microspondilie, brahispondilie, agenezie a discului cu sinostoză intervertebrală parțială etc. ; deseori se găsesc combinate între ele și asociate cu alte malformații congenitale de vecinătate sau la distanță : rahischizis, sinostoză costală, sindrom Klippel-Feil, picior strîmb etc. ; în formele plurivertebrale, cifoscolioza este mai amplă, suplă ; în formele localizate este mai redusă ; talia copilului în general este scurtată ;

— cifozele după osteopatia genotipă [displazie periostală precoce (osteogeneza imperfectă) sau tardivă (boala Lobstein), în care vertebrele osteoporotice sînt plate, biconcave, rar cuneiforme] ;

— cifozele în cadrul condrodisplaziei genotipe sînt întîlnite în condrodisplazia spondiloepifizară forma precoce (Morquio)[1] sau forma tardivă (Lamy și Maroteaux), condrodisplazia poliepifizară (Ward)[2], policondrodisplazia (Hurler)[3] etc. ; cea mai frecventă este în boala Morquio, care prezintă o cifoză arcuată dorsolombară cu protruzie sternală (radiografic apare platispondilie generalizată cu deformare caracteristică „în langhetă" anterioară și cu spațiile intervertebrale mărite).

CIFOZE CĂPĂTATE

Cifozele căpătate sînt cu mult mai frecvente. Ele se clasifică în :

— cifozele distrofice care apar în mai multe condiții : în cadrul unui dezechilibru general al creșterii, cu tulburări neuroendocrine și metabolice, mai ales la adolescente longiline, cu insuficiența musculaturii trunchiului (insuficiența vertebrală Schanz-Denucé), realizînd o curbură dorsolombară amplă și nedureroasă ; cînd intervin factorii favorizanți, posturi vicioase ale coloanei, eforturi profesionale și sportive sau debilitate după boli infectocontagioase, cifoza devine dureroasă ; aspectul de spate rotund, cu lordoză lombară de compensație, cu umerii aduși înainte și capul aplecat, este concludent pentru diagnostic ; radiografia nu prezintă modificări structurale ; tratamentul este general și ortopedic (posturi adecvate și gimnastică medicală) ;

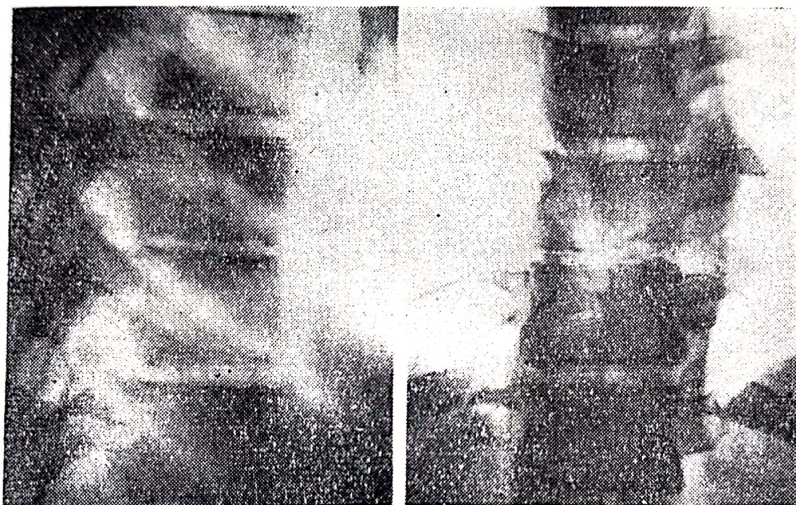
— cifoza din osteocondroza vertebrală infantilă (Calvé), boală mai rară, în care deviația apare sub forma unei scurte cifoze dorsale unghiulare, relativ suplă și puțin dureroasă ; radiografic se caracterizează prin prezența unei singure vertebre turtite, condensate, cu contur neregulat (vertebra „în sandviș") ;

— cifoza din osteocondroza vertebrală juvenilă (epifizita vertebrală Scheuermann)[4], care este mai amplă, mai rigidă și mai dureroasă ; foarte frecventă (2 %), survine de obicei la adolescenți și evoluează pe toată

---

[1] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. 2, p. 434—436.
[2] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. 2, p. 436—437.
[3] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. 2, p. 439.
[4] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. *1*, 513—516.

perioada creşterii avînd curbura plasată cu predilecţie în regiunea dorsală inferioară (curbura este formată din vertebre cuneiformizate, cu platouri neregulate şi cu hernii intraspongioase situate mai ales retromarginal, anterior; spaţiile intervertebrale sînt diminuate în zona de maximă deviaţie în perioada de stare a bolii); în evoluţie (excepţional se citează complicaţii neurologice prin hernierea unui disc intervertebral toracic), puseul de creştere pubertară agravează deformaţia, iar mai tardiv apariţia proceselor de discartroză o fixează definitiv; patogenia, încă discutată, atribuie acestei distrofii de creştere a platourilor vertebrale, o alterare genetică în metabolismul mucopolizaharidelor; diferenţierea de spondilita tuberculoasă (fig. 3—13) şi sindromul algic interscapular al tinerelor femei



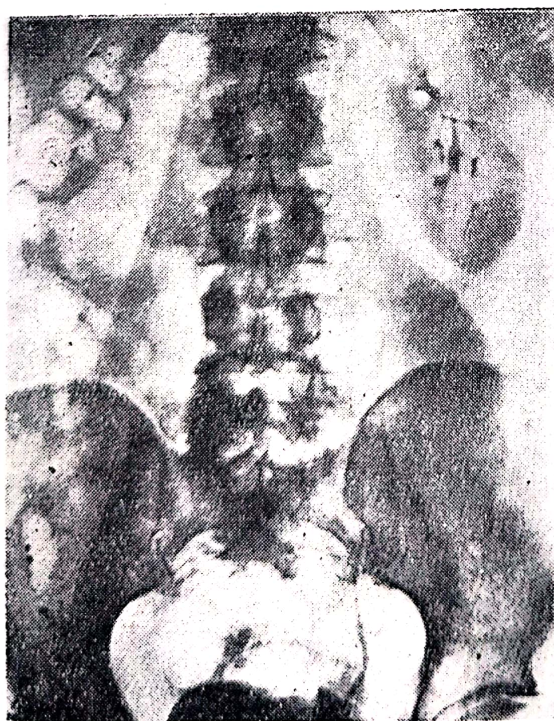




Fig. 3—13. — **Imagini radiologice tipice ale abcesului rece (aspecte punctiforme şi abces în teaca psoasului pus în evidenţă prin pneumoperitoneu).**

pune uneori probleme dificile de diagnostic ; tratamentul în exclusivitate ortopedic (corsete gipsate de corecţie a lordozei de compensaţie) urmăreşte descărcarea zonelor patologice de presiuni, pînă la refacerea structurilor anatomice ale zonelor vertebrale anterioare ; evaluarea evoluţiei terapeutice (fig. 3—14) se face cu ajutorul radiografiei de profil standard sau cu tomografia ;

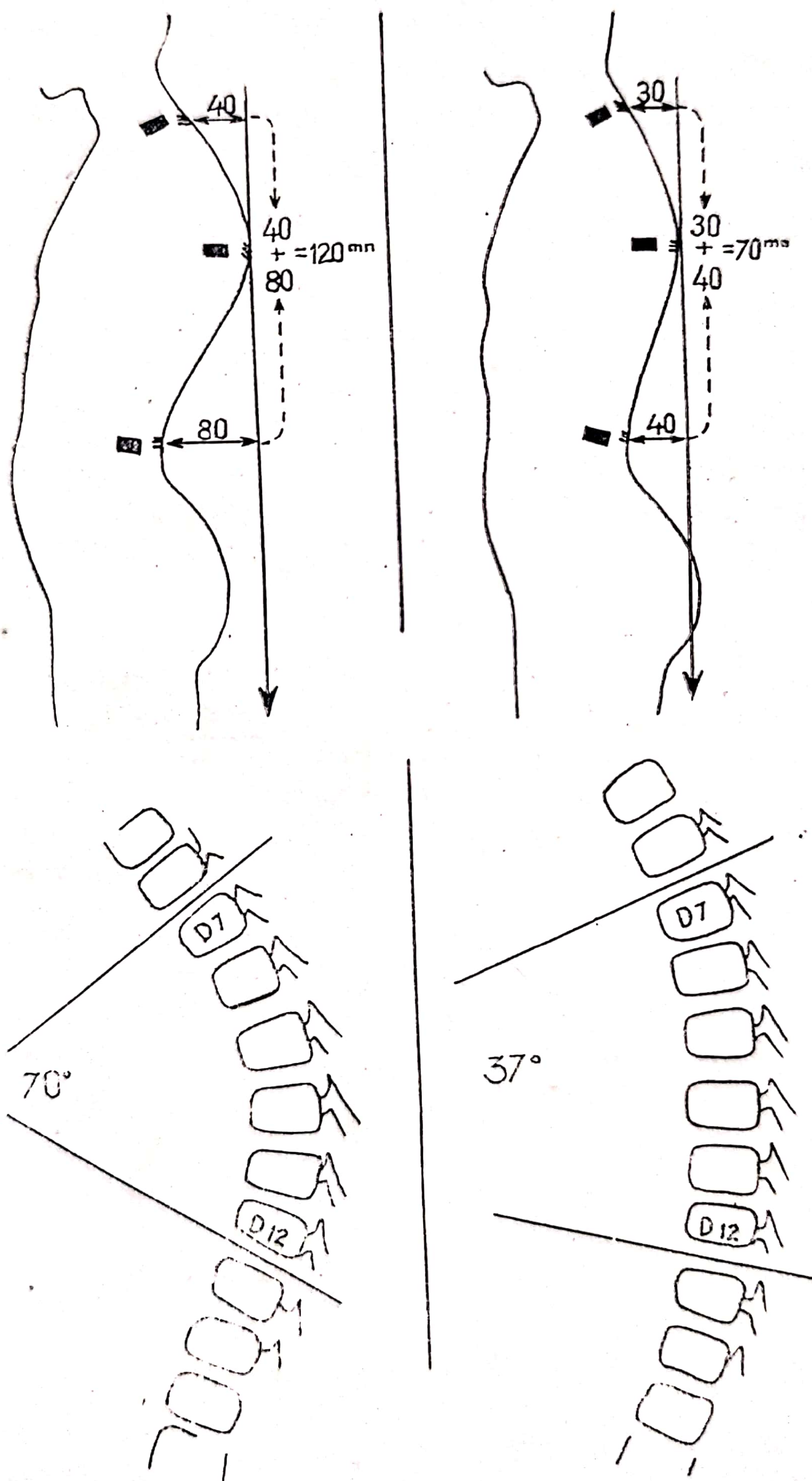


Fig. 3—14. — Măsurarea înălţimii şi a gradelor **unei curburi cifotice** (Stagnara).

— cifoza rahitică apare pe lîngă celelalte manifestări ale bolii; copiii pot prezenta și o cifoză dorsolombară amplă, suplă și nedureroasă; radiografic, vertebrele sînt decalcifiate și cu tendință de cuneiformizare la copiii mai mari; tardiv, apar aspecte de discartroză; tratamentul comportă pat tare, gimnastică medicală și medicație remineralizantă;

— cifoza osteomalacică[1] apare la femei (sub 50 de ani) prin carență calcică, sub forma unei curburi ample, rigide și dureroase; cifoza osteoporotică survine după menopauză sau după 65 de ani (forma senilă); vertebrele apar demineralizate, cuneiformizate în regiunea dorsală și biconcave în regiunea lombară, leziuni la care se asociază fenomene de discartroză (fig. 3–15);

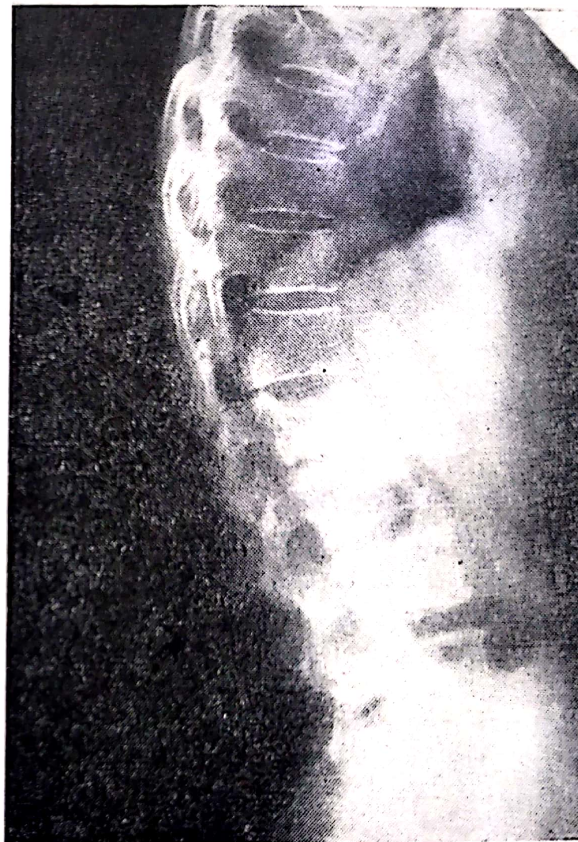


Fig. 3–15. — Cifoză senilă cu fractură la nivelul L_2 (aspect radiografic).

— cifoza pagetică[2] este dorsolombară, fixă și dureroasă, cu torace globulos (atingerea vertebrală în timpul acestei boli este constantă); pe radiografie, vertebra este ușor mărită, cu imagine de osteoporoză fibrilară sau cu aspect condensat de vertebră „în fildeș"; în evoluție, vertebra se cuneiformizează și apare discartroza;

— cifozele infecțioase se împart în: cifoza din spondilita tuberculoasă (este mai mică, unghiulară, dureroasă și fixată prin contractură musculară; în tabloul clinic sînt prezente semnele clinice și de laborator caracteristice infecției bacilare)[3]; cifozele în cadrul spondilitei tifice, brucelozice etc. sînt excepțional de rare; cifoza care apare, rareori, în evoluția unei osteomielite vertebrale este de amplitudine redusă, dureroasă și însoțită de contractură musculară antalgică (vertebra suferă într-o fază mai avansată fenomene distructive și constructive, cu sechestre și cu spații înguste; tratamentul comportă administrarea de antibiotice, imobilizare și eventual asanare chirurgicală);

— cifoza tetanică[4] apare după crizele în *emprostotonos* (tulburările trofice osoase date de toxina tetanică, precum și contractura musculară violentă, scad rezistența vertebrală, produc decalcifiere osoasă și favorizează tasarea cuneiformă); cifoza este moderată și evoluează ca orice fractură vertebrală;

---

[1] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. *1*, p. 530–533.
[2] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. *1*, p. 539–541.
[3] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. *1*, p. 497–499.
[4] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. *1*, p. 32–40.

— cifoza din spondilartrita anchilopoietică (Bechterew)[1] este întinsă, rotundă și fixă, cu simptomatologia radioclinică cunoscută (ridică probleme de diagnostic numai în faza incipientă cu spondilita tuberculoasă și osteoporozele) ;

— cifozele traumatice survin frecvent după o fractură dorsală, vicios consolidată, cu vertebre tasate și cuneiformizate (deformarea este mică, unghiulară și dureroasă, însoțită de contractură musculară și, eventual, de fenomene neurologice) ; cît privește sindromul Kümmel-Verneuil, acesta nu este decît expresia unei perturbări trabeculare a vertebrei sau o fractură neobservată, dar vicios consolidată, nereprezentînd deci o entitate deosebită; cifoza histerotraumatică sau camptocormia poate apărea pe un fond psihonevrotic (în mod reflex, în urma unui traumatism, apare o deviație întinsă și accentuată, cu trunchiul aplecat mult înainte ; radiografia nu decelează nimic structural ; afecțiunea ridică uneori probleme medico-judiciare și comportă tratament psihoneurologic) ; în cadrul unei cenestopatii cu dorsalgie de origine psihonevrotică, la unele femei tinere cu tulburări sexuale poate surveni o cifoză dorsală moderată prin contractură psihogenă (sindromul libidocenestopatic Atlas) ; fracturile vertebrale iatrogene după terapie exagerată (corticoterapie, electroșoc) pot duce prin tasări la cifoză discretă ;

— în sechelele după poliomielită, neurofibromatoză, siringomielie, paralizie cerebrală infantilă etc. se întîlnește mai ales cifoscolioza ;

— cifozele tumorale [dintre tumorile vertebrale benigne, granulomul eozinofil constituie o cauză mai frecventă, care poate da un mic gibus dureros (radiografic, vertebra este plată cu discurile intacte) ; angiomul vertebral într-o fază avansată prin tasare poate să ajungă la deformare vertebrală, însoțită de manifestări neurologice ; cît privește mielomul, acesta excepțional se poate traduce printr-o diformitate dorsală foarte dureroasă, după tasarea vertebrelor decalcifiate ; metastazele după epitelioamele mamare, prostatice, renale etc., prin distrugerile vertebrale pe care le provoacă, sînt urmate de mici deformări dureroase, care nu au timp să evolueze].

LEZIUNI TRAUMATICE

FRACTURI AMIELICE ALE RAHISULUI CERVICAL

Frecvența în creștere a accidentelor rutiere, condițiile tehnice ale unor profesii (construcții, mine), ca și examenul radiografic sistematic al tuturor traumatizaților vertebrali au contribuit la creșterea importanță a locului pe care îl ocupă astăzi aceste fracturi în traumatologia curentă. Dovada o constituie abundența de literatură de specialitate dedicată acestui subiect, precum și profundele modificări pe care le marchează orientarea terapeutică a acestor traume.

---

[1] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. *1*, p. 596—597.

Apariţia explorărilor radiologice a permis o cunoaştere mai precisă anatomopatologică a acestor fracturi. Dar o etapă foarte importantă o constituie şi cîştigarea cunoştinţelor privind stabilitatea sau instabilitatea focarului de fractură. Meritul pentru acestea din urmă îi revine atît lui Nicoll (1949), cît şi lucrărilor experimentale ale lui Rieunau. Paralel cu aceste cercetări privind anatomia patologică, au evoluat şi atitudinile terapeutice şi în special tratamentul fracturilor mielice, care înregistrează un considerabil salt calitativ, în special după cele două războaie mondiale.

Studiul leziunilor traumatice amielice ale rahisului cervical trebuie centrat pe posibilitatea apariţiei secundare a complicaţiilor nervoase. În consecinţă, se va tinde către :

— un diagnostic precoce al leziunilor traumatice ale rahisului cervical (există forme latente şi discrete) ;

— aprecierea rapidă a stabilităţii sau instabilităţii leziunilor ;

— evaluarea, în cursul examenului, a duratei necesare pentru stabilizarea leziunilor.

Deci două noţiuni trebuie să fie dominante : cea de *stabilitate* şi cea de *stabilizare*.

Etiologie. Frecvenţa şi gravitatea fracturilor rahidiene, în general, sînt în concordanţă cu progresul mijloacelor de locomoţie şi al industriei ; astfel, aviaţia, automobilul, munca în mine plătesc un tribut greu acestor fracturi, care se produc în urma unui traumatism în genere violent.

În etiologie trebuie lăsat însă un loc şi cauzelor predispozante : diverse osteoporoze, osteomalacii, metastaze canceroase. Traumatismele de origine convulsivantă (tetanos, electroşoc) sînt mai rare la nivelul coloanei cervicale şi dispar treptat, o dată cu folosirea curarei în anestezie şi psihiatrie.

Fracturile rahidiene, în general, constituie 6,7 % din traumatismele aparatului locomotor ; din aceste fracturi, doar 1/5 sînt localizate la nivelul rahisului cervical.

Incidenţa maximă de vîrstă este în decada a treia şi a patra.

Mecanism. Cauzele directe ale fracturilor de rahis sînt de obicei mai rare (20 %) decît cele indirecte. La nivelul rahisului cervical, mai ales, mecanismul cel mai frecvent îl constituie hiperflexia sau hiperextensia.

Hiperflexia forţată a rahisului (fig. 3—16 *A*), impusă de prăbuşirea unei mine, de izbirea unui vehicul de un obstacol din faţa sa duce adeseori la o fractură — nu rareori — asociată cu o luxaţie (forfecare antero-posterioară), cu leziuni simultane ale arcului posterior şi ale discului intervertebral. Uneori ruptura „zidului posterior" şi a „ligamentului posterior complex" realizează o fractură instabilă, care ameninţă măduva şi rădăcinile.

Hiperextensia brutală (fig. 3—16 *B*, 3—17) produce adeseori leziuni grave, interesînd şi măduva spinării (fig. 3—17 *C*). Ea se realizează, în special, prin izbirea din spate a unui automobil sau prin loviri puternice, în care caz capul este aruncat înapoi, producînd o exagerare a curburii rahisului cervical. Această mişcare bruscă realizează adeseori ruptura liga-

mentelor vertebrale și poate cauza o mare deplasare a corpului vertebral în plan sagital, secționînd măduva spinării (fig. 3—17).

Uneori, hiperextensia, chiar dacă nu cauzează o deplasare scheletică prea mare, poate fi urmată de leziuni nervoase importante. Acest lucru se explică mai ales prin ruptura unor vase de tip terminal la nivelul măduvei, ceea ce duce la ischemii medulare ireversibile (Lazorthes).

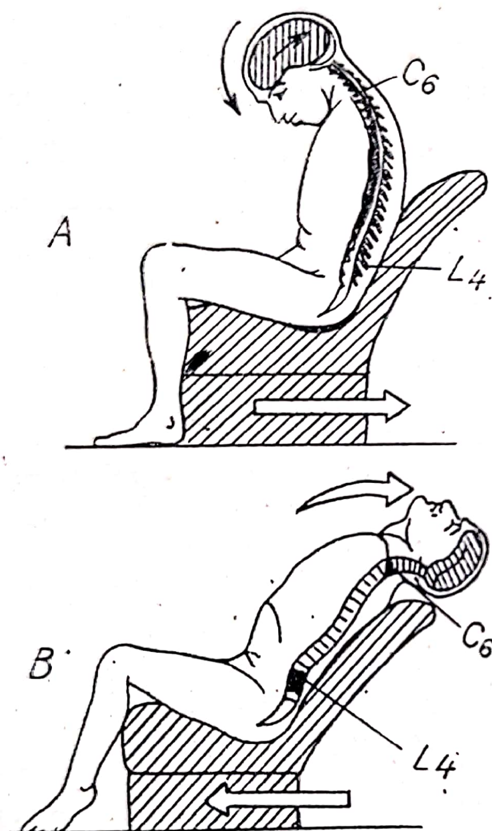


Fig. 3—16. — Modul de acțiune al hiperflexiei și hiperextensiei capului în producerea fracturilor coloanei vertebrale (explicații în text).

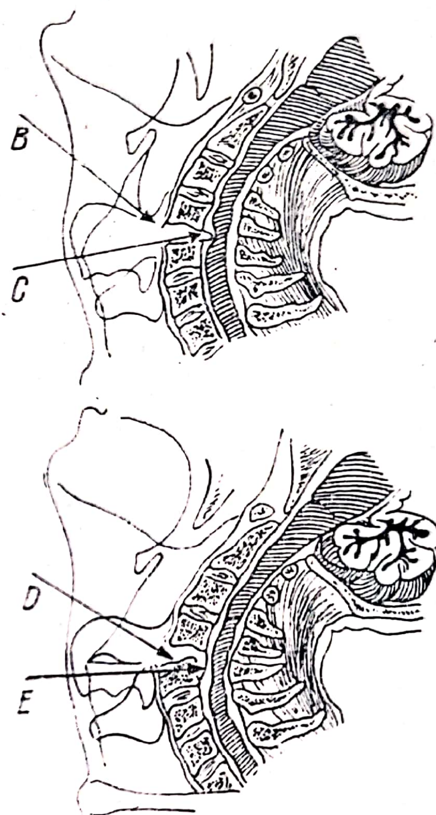


Fig. 3—17. — Modul de acțiune al hiperextensiei capului în producerea fracturilor coloanei cervicale (explicații în text).

Studiu clinic. Examenul clinic începe printr-un interogatoriu, care are o importanță deosebită cu privire la gradul, localizarea și direcția traumatismului. Se va insista foarte mult asupra clasicului mecanism de extensie brutală (*whisplash injury*), care survine în frînările bruște sau lovirile din spate ale vehiculului.

În cursul interogatoriului, se pot prezenta trei eventualități :

— accidentatul prezintă semne neurologice evidente (tetraplegia eventuală atrage atenția asupra coloanei cervicale) ;

— atitudinea este caracteristică : există o hiperflexie și o proiecție anterioară, sau accidentatul își susține capul cu amîndouă mîinile, acuzînd o senzație penibilă de înțepenire a gîtului ;

— în formele cele mai frecvente, accidentatul acuză o redoare a gîtului și adoptă o atitudine antalgică și uneori chiar o înclinare laterală ;

contractura musculară este adeseori foarte bine vizibilă, diagnosticul inițial fiind de torticolis.

În unele cazuri însă, tabloul clinic este mascat de alte leziuni (politraumatisme), iar bolnavul nu acuză nici durere și nici jenă funcțională la nivelul rahisului cervical. În consecință, orice torticolis „banal", cunoscîndu-se numai împrejurările accidentului, trebuie să rețină atenția clinicianului.

Se va face un examen îngrijit al pielii capului, în căutarea unei plăgi frontale, deosebit de evocatoare.

Un examen al rahisului cervical va cerceta :

— o eventuală limitare dureroasă a mobilității ;

— o apofiză spinoasă mai proeminentă deasupra unei depresiuni, evocînd posibilitatea unei luxații ;

— o durere profundă, localizată la nivelul cefei, va atrage atenția asupra șarnierei atloidoaxoidiene.

Se va asocia întotdeauna un examen al peretelui posterior al faringelui : o eventuală echimoză poate atrage atenția asupra unei fracturi de atlas sau axis.

Un examen neurologic este indispensabil.

Examen radiologic. Deși rezultatul examenului clinic este adeseori negativ, există obligația absolută de a se face o radiografie îngrijită la cea mai mică suspiciune. Examenul radiologic trebuie însă făcut cu cea mai mare prudență, evitîndu-se orice mobilizare intempestivă a accidentatului.

În afară de filmele standard, de față și profil, se va practica uneori incidența 3/4 ; se poate recurge și la tomografie.

Formele anatomoclinice ale acestor fracturi sînt :

1. *Entorsele rahisului cervical.* La nivelul gîtului, ligamentele prezintă o soliditate mai mare decît apofizele articulare. Orice entorsă este anatomic constituită din leziuni ligamentare (rupturi, elongații etc.), fără a prezenta vreo modificare a raportului normal dintre apofizele articulare. Aceste leziuni ligamentare sînt adeseori asociate cu o atingere discală.

De obicei, bolnavul prezintă atitudinea banală a unui torticolis, cu durere localizată, cu o contractură mai pronunțată a mușchilor posteriori, care limitează considerabil mobilitatea rahisului. Aceste semne nu sînt deloc patognomonice, ele putînd fi prezente și într-o luxație și chiar într-o luxație-fractură. Radiografia este obligatorie din mai multe incidențe, iar cea de profil se va face într-o ușoară flexie a coloanei ; este posibil ca o luxație care s-a redus spontan prin punerea în extensie a capului să se reproducă prin această flexie moderată : în acest caz, apare o deplasare interarticulară și o deschidere a arcului posterior.

În general, este vorba de leziuni benigne, dar trebuie să se știe că sînt posibile recidivele, cu ocazia unor mișcări de rotație a capului, și mai ales, durerile tardive, acestea din urmă putînd lua forma unor radiculalgii, interpretate în diferite feluri (discite, alterări osteoarticulare, artrite cronice

posttraumatice etc.). Adeseori, aceste dureri se amendează prin masaj, fapt explicabil prin formarea de aderențe secundare interarticulare.

2. *Fracturile rahisului cervical* sînt rare și ating cu predilecție vertebrele C_5 și C_6.

Există mai multe forme anatomoclinice :

— tasările cuneiforme prin hiperflexie sînt cele mai frecvente ;

— fractura sagitală a corpului vertebral poate surveni cînd rahisul cervical, în semiflexie, suportă o forță perpendiculară și, în special, cînd survine și o rotație a coloanei supraiacente [marginea anterioară a corpului vertebral subiacent (fix) se comportă ca un ic, care separă vertebra de deasupra în plan sagital] ;

— fractura-smulgere a platoului superior al unei vertebre poate surveni în urma unei traume în sens sagital (Schoepers) ;

— fracturile cominutive cu deplasări importante, adeseori asociate cu fracturi ale arcurilor, sînt în general însoțite de leziuni nevralgice ;

— cînd un mecanism violent asociază flexia și compresia, de obicei la nivelul C_5, poate surveni o fractură-separare a corpului vertebral respectiv ; în acest caz, 1/4 sau 1/3 anterioară a vertebrei se deplasează înainte, celelalte 2/3 din corpul vertebral fiind deplasate înapoi de către marginea anteroinferioară a vertebrei supraiacente ; este vorba de așa-zisele „fracturi prin explozie" (Rodgers) sau „fracturi în picătură de lacrimă" (Kahn și Schneider) ; aceste fracturi sînt deseori asociate cu leziuni neurologice.

Leziunea discală este aproape constantă și explică încetineala vindecării acestor fracturi.

3. *Luxațiile rahisului cervical* apar sub următoarele forme :

— subluxațiile Watson-Jones, denumite pe drept cuvînt luxații tranzitorii ale apofizelor articulare ; uneori se produce o reducere spontană a deplasării, ceea ce face ca leziunea să trecă neobservată ; diagnosticul este dificil și numai radiografia dinamică, în flexie, poate lămuri cazul ; alteori însă se manifestă și leziuni neurologice concomitente, care lasă în urmă sechele dureroase radiculare de lungă durată ;

— luxațiile adevărate se definesc anatomic prin pierderea contactului articularelor, cele superioare depășind în față pe cele inferioare ; nivelul preferat este $C_5—C_6$ și $C_6—C_7$.

Cînd mecanismul este simetric (o flexie izolată), survine o luxație bilaterală, cînd este asimetric (sau se însoțește de o rotație) poate surveni o luxație unilaterală.

Mulți consideră că luxația pură este rară și că în cele mai multe cazuri este vorba de o fractură concomitentă (fig. 3—18) : marginea anterioară a vertebrei subiacente, a apofizelor articulare (Sicard) a arcului vertebral.

4. *Fracturile-luxații* sînt formele anatomice cele mai frecvente, cel puțin în cazul ultimelor cinci vertebre cervicale. Apofizele articulare subiacente se fracturează de obicei parțial la vîrful lor, permițînd, în acest fel, o luxație anterioară a vertebrei supraiacente.

Consecințele sînt ușor de înțeles : reducerea este mult mai facilă, dar fractura este în același timp și mai instabilă. Și aici există forme asimetrice

(unilaterale) și simetrice (bilaterale). Deplasările se fac fie numai în plan sagital, fie și lateral, în raport cu leziunile suferite.

5. *Fracturile parțiale* apar la următoarele niveluri :

— fracturile apofizelor spinoase se întîlnesc în special la nivelul vertebrei C_7, unde „proeminenta" constituie un factor favorizant; de obicei este vorba fie de o smulgere musculară, fie de o lovitură directă; fractura survine mai ales la lucrătorii de forță („boala lopătarilor" — De Queraiin); pseudartroza este frecventă din cauza căscării interfragmentare și constituie una din cauzele sinistrozelor;

— fracturile apofizelor transverse sînt excepționale la nivelul rahisului cervical; ele survin printr-o contractură musculară violentă, interesează mai multe vertebre și se asociază cu leziuni ale plexului brahial; acestea din urmă pot domina tabloul clinic.



Fig. 3–18. — Fractură-luxație de rahis cervical.

Trebuie subliniat că toate aceste tipuri lezionale se întîlnesc rareori „pure", de cele mai multe ori fiind vorba de asocieri din cele mai diverse și complexe. Ceea ce este însă dominant ca idee, este noțiunea de stabilitate.

Pentru Durbin, stabilitatea rahisului cervical depinde în mod esențial de integritatea ligamentului interspinos și a celui cervical posterior. Ramadier și Perraguin consideră însă că această stabilitate depinde și de integritatea arcului posterior și a apofizelor articulare. În orice caz, atît la nivelul gîtului, cît și la nivelul rahisului dorsolombar, este bine să se divide aceste forme lezionale în instabile și stabile, ceea ce are o importanță deosebită din punct de vedere terapeutic.

Prin urmare, înainte de a se lua vreo măsură terapeutică, este bine ca pe baza unui examen radiologic foarte îngrijit (la nevoie chiar tomografic), să se stabilească valoarea arcului posterior și a apofizelor articulare. Acestea cu atît mai mult, cu cît la nivelul rahisului cervical, formele lezionale stabile sînt inferioare ca număr celor nestabile, deci invers decît la nivelul coloanei dorsolombare. Or, toate eforturile trebuie făcute în scopul prevenirii complicațiilor neurologice secundare, în general consecutive deplasărilor tardive ale unor fracturi instabile, inițial nediagnosticate.

Anumite fracturi ca, de exemplu, cele parcelare ale corpului vertebral, fără atingere discală și fără leziuni de arc vertebral posterior, sînt de la început stabile. Alte tipuri ca, de exemplu, luxațiile-fracturi cu leziunea

articularelor sînt fără îndoială nestabile. În celelalte forme intermediare trebuie făcute eforturi, repetate la nevoie, pentru obținerea unor radiografii suficient de clare și lizibile, pentru a se putea aprecia cu certitudine gradul de eventuală instabilitate a leziunii.

În fața unei leziuni rahidiene diagnosticată ca vădit instabilă, se pune o a doua problemă: după cît timp de la un tratament ortopedic sau chirurgical aplicat, această leziune poate fi considerată ca stabilizată?

Dacă este vorba de o luxație pură, și aceasta a fost redusă complet și precoce, stabilizarea poate fi considerată ca obținută.

În toate celelalte cazuri, stabilizarea nu va putea fi datorită decît uneia din cele două cauze:

— apariția unui calus osos în masivul articularelor sau la marginea discului intervertebral;

— apariția unui țesut fibros suficient de solid, pentru a se opune deplasărilor secundare.

Ruptura inelului fibros intervertebral la periferie va da naștere unor proliferări anterioare și laterale, mergînd pînă la formarea unor sindesmofite, a unor veritabile „grefoane naturale" (Martin).

Dar dacă ruptura inelului fibros se comportă oarecum ca o ruptură periostică, contribuind la procesul de consolidare „hernierea" substanței discale la nivelul focarului de fractură constituie, în același timp, un factor incontestabil de întîrziere a consolidării.

Problema consolidării fracturilor rahisului cervical este deci deosebit de complexă: se poate considera că leziunile ligamentare și hernierea substanței discale în focarul osos, pe de o parte, alungesc considerabil intervalul de consolidare, iar pe de altă parte constituie factorii de accentuare a deplasărilor, cu riscurile neurologice corespunzătoare.

Pe baza datelor radiologice se poate prevedea adeseori intervalul de consolidare.

În fracturile somatice simple, bine reduse, stabile, survenite în plin țesut spongios, consolidarea se face de obicei în 2—3 luni.

În luxațiile bine reduse, fără fractura arcului posterior sau a apofizelor articulare, intervalul de consolidare depinde de repararea ligamentară adeseori asociată cu cea discală: 3—6 luni.

Fracturile-luxații, fără complicații neurologice, suficient reduse și imobilizate, trebuie să se vindece și să se consolideze complet, ca orice altă formă. Se cunosc totuși excepții, cînd o asemenea consolidare nu s-a putut efectua nici după doi ani.

De aceea, orice verificare a unei asemenea consolidări trebuie făcută cu cea mai mare grijă, pe clișee „dinamice", timp de șase luni și chiar mai mult.

Tratament. Fracturile amielice ale rahisului cervical beneficiază de măsuri de reducere ortopedice și chirurgicale.

Mijloacele de reducere ortopedică sînt:

— reducerea manuală sub anestezie generală este actualmente abandonată, prezentînd riscul major al tetraplegiei;

— manevrele manuale, asociind lateroflexia cu rotația și apoi hiperextensia, sînt și ele periculoase;

— tracţiunea instrumentală, realizată printr-o mentonieră, necesită control dinamometric ;

— casca de tip cervicotractor (Maigre) constituie un progres indiscutabil, dar fiecare timp al reducerii necesită controlul radiografic ;

— extensia continuă (aparat Soyre sau căpăstru Glisson) comportă anumite riscuri (jenă de contenţie, escare mentoniere şi uneori ineficienţă) ;

— tracţiunea transscheletică este cea mi bună metodă, graţie scăriţei Crutchfield ; tracţiunea se va face în uşoară flexie, sub control radiografic permanent.

Reducerea chirurgicală se aplică numai după eşuarea precedentelor metode, fiind preferabil a fi efectuată simultan cu o tracţiune peroperatorie (scăriţă Crutchfield).

Mijloacele de contenţie sînt şi ele ortopedice şi chirurgicale.

Mijloacele de contenţie ortopedică sînt : gulerul de vată Schantz (mijloc simplu, dar insuficient în leziunile importante ale rahisului cervical) şi minerva gipsată, cel mai frecvent folosită (cu sprijin occipitomentonier — menţine capul în hiperextensie şi este recomandată în leziunile cervicale joase —, sau cu sprijin frontal).

Metodele de contenţie chirurgicală se pot rezuma la : rahisinteza metalică, artrodeza cu placă Wilson sau grefe osoase. Trebuie de subliniat că fixările pe cale anterioară constituie cel mai important progres, în ultimii ani, în artrodeza rahisului cervical, tehnica fiind simplă, iar metoda fiziologică, nelimitînd consolidarea naturală a fracturii.

Oricare ar fi mijlocul terapeutic ales, fie în leziunile recente, fie în cele mai vechi, esenţialul este nu atît reducerea, care poate fi mai puţin perfectă, cît mai ales stabilizarea.

Indicaţia terapeutică nu este adeseori pur ortopedică, ci, în special, neurochirurgicală: sustragerea măduvei microtraumelor repetate suferite în cazuri de fixare ineficientă. Grefa anterioară vertebrală apare sub acest aspect ca un progres considerabil, asigurînd o stabilitate rapidă, evitînd imobilizările lungi şi păstrînd în acelaşi timp o mobilitate normală a rahisului.

Prognosticul îndepărtat cervical. Multe din aceste fracturi, chiar cu leziuni osoase importante, se vindecă complet, fără a lăsa în urmă nici dureri şi nici măcar o redoare a gîtului. Amintim totuşi unele sechele :

— complicaţii radiculare (nevralgii cervicobrahiale, dureri cervicale, nevralgii suboccipitale) ;

— complicaţii medulare (mielopatii prin tulburări vasculare cu caracter ireversibil) ;

— deteriorări discale (sînt progresive, situate în jurul leziunii traumatice, determină tulburări statice şi prezintă construcţii osoase perivertebrale).

FRACTURI AMIELICE ALE PRIMELOR DOUĂ VERTEBRE CERVICALE

Fracturile atlasului fiind dificil de pus în evidenţă din punct de vedere radiologic şi avînd o simptomatologie relativ puţin manifestă, trec adeseori neobservate. Aceste fracturi sînt într-adevăr rare, forma primei

vertebre, mobilitatea ei relativă ca și situația ei făcînd-o destul de puțin vulnerabilă.

Anatomie patologică. Se disting trei tipuri de fracturi (fig. 3—19):

— fractura arcului posterior, care poate fi mediană sau laterală (fig. 3—19—*1*, *2*);

— fractura arcului anterior, care este mai rară și de obicei asociată cu o altă fractură cervicală (fig. 3—19—*2*);

— fractura maselor laterale este de obicei o fractură bilaterală, completată cu ruptura ligamentului transvers și care realizează adeseori „fractura-separare" a maselor laterale (Sicard) (fig. 3—19—*4*).

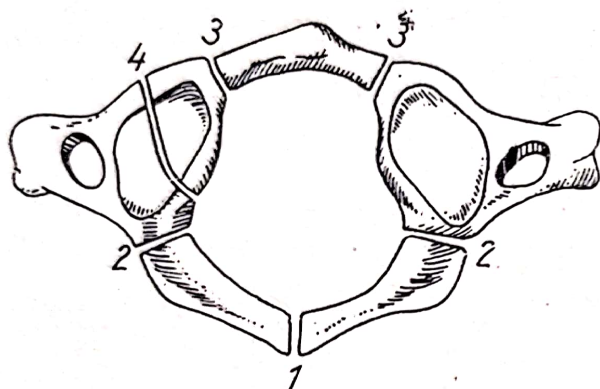


Fig. 3—19. — Fracturile atlasului (schiță) (explicații în text).

Luxațiile pure ale atlasului sînt foarte rare, asociindu-se în general cu o fractură a odontoidei, realizînd în acest caz o luxație atloidoaxoidiană.

Patogenie. Mecanismul cel mai întîlnit este o hiperextensie forțată a capului. În unele cazuri este zdrobit și fracturat arcul posterior, strivit fiind între occipital și apofiza spinoasă a axisului; în alte cazuri mai rare, odontoida, sprijinindu-se pe arcul posterior, îl fracturează.

Fracturile maselor laterale sînt provocate de o presiune axială pe cap, acesta fiind într-o ușoară înclinație laterală și în hiperflexie sau hiperextensie.

Tablou clinic. Simptomatologia este de obicei destul de săracă.

Nu rareori această fractură se manifestă prin leziuni medulare ascendente și situate la distanță:

— anestezia sau nevralgia marelui nerv occipital Arnold este un semn evocator, putîndu-se însă întîlni și în alte traume ca, de exemplu, luxația atloidoaxoidiană sau după fractura de odontoidă;

— durerea provocată prin palparea cefei sub protuberanța occipitală externă nu este nici ea semnificativă; contractura dureroasă a mușchilor cefei jenează adeseori această manevră.

Explorarea radiologică se efectuează mai ales prin gura deschisă și în special sub formă de tomografie; se pot descoperi fracturile respective, mai ales cînd există simultan și o fractură de axis și în special de odontoidă.

Tratamentul este diferențiat după sediul fracturii.

Fractura arcului anterior sau a celui posterior nu pune, practic, probleme terapeutice. Un repaus de 4—5 săptămîni, evitînd mișcările intempestive de hiperextensie și hiperflexie, este în general suficient pentru a se obține consolidări fără sechele.

Uneori, în forme foarte dureroase, poate fi indicată minerva gipsată.

Fractura maselor laterale reclamă, în cazurile fără deplasare, imobilizarea în minervă, iar în deplasări sau subluxații, reducerea prin tracțiune progresivă transosoasă de tip Crutchfield și apoi un gips tip minervă.

În formele vechi și instabile, se recomandă grefe occipitocervicale, iar în cele dureroase (nevralgii suboccipitale), rezecția arcului posterior C_1.

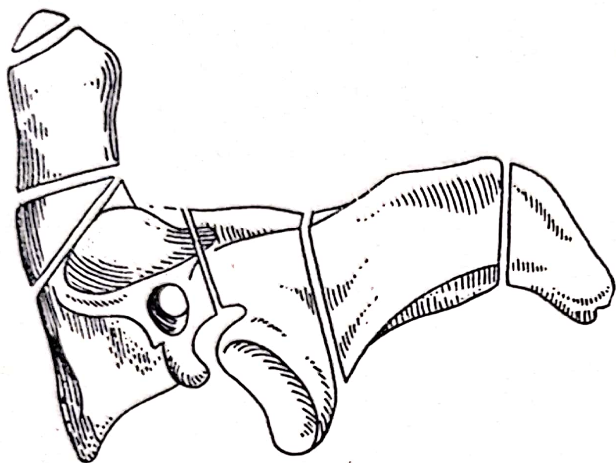


Fig. 3—20. — Sediul fracturilor axisului (schiță).

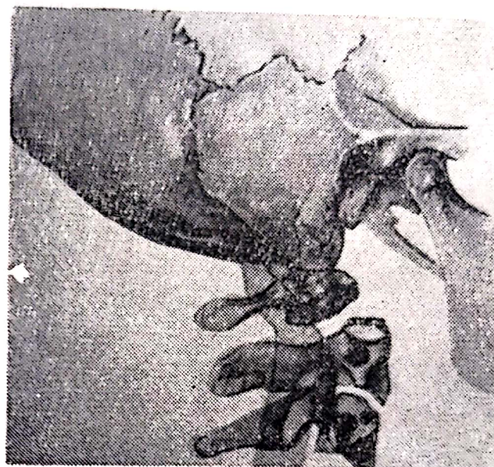


Fig. 3—21. — Fractura odontoidei cu luxație posterioară.

Fracturile axisului se prezintă mai ales în forma particulară a fracturii de odontoidă, care pune și probleme terapeutice mai deosebite.

Anatomie patologică. Se deosebesc forme pure și forme asociate.

În cadrul formelor pure distingem (fig. 3—20) :

— fracturile apofizare (fracturile apofizelor spinoase, fracturile foarte rare ale apofizelor transverse, fracturile apofizelor articulare, ceva mai frecvente, și fracturile apofizei odontoide, cele mai frecvente ; acestea din urmă pot interesa odontoida la vîrf, la gît sau la bază) ;

— fracturile arcului posterior [traiectul se află fie la nivelul lamelor, fie la nivelul pediculilor (aceste fracturi pot fi uni- sau bilaterale)] ;

— fracturile corpului vertebral (traiectul de fractură poate fi în plan transversal, trecînd de obicei înapoia odontoidei, sau în plan sagital, trecînd la dreapta sau la stînga acestei apofize).

În grupa formelor asociate se disting asocierile cu diferite luxații.

Cea mai frecventă și interesantă este luxația atlasului, care reprezintă asociația cea mai periculoasă a fracturii odontoidei (luxația se poate face înainte sau înapoi).

Fractura apofizei odontoide (fig. 3—21) survine de obicei după o lovitură a capului, care tinde să cadă în hiperflexie. În acest caz, atlasul poate suferi o luxație, alunecînd împreună cu capul înainte. În asemenea împrejurări, odontoida, mai ales cînd s-a rupt și ligamentul transvers al atlasului, vine în contact intim cu bulbul, putîndu-l traumatiza în mod grav și cauzînd serioase tulburări cardiorespiratorii și chiar moartea. În cazuri mai ușoare, s-a descris jenă în deglutiție, tulburări de sensibilitate, tulbu-

rări sfincteriene, tulburări de mobilitate (tetrapareze), complicații care pot duce la moartea pacientului.

Din fericire însă, de cele mai multe ori, o dată cu luxația anterioară a atlasului, se produce și o fractură a odontoidei (fig. 3—22), ceea ce face ca tulburările bulbare mai sus-amintite să nu mai aibă loc. În asemenea cazuri, este vorba de „fracturi salvatoare ale odontoidei“.

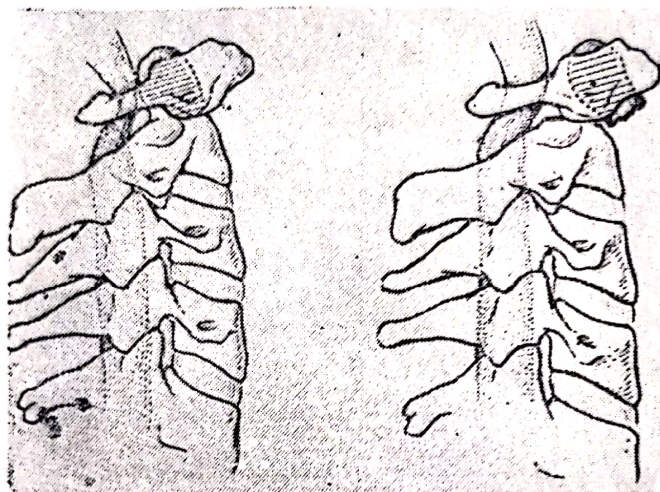


Fig. 3—22.— Fractura „salvatoare“ a odontoidei.

Patogenia fracturii de axis se datorește unor factori direcți și indirecți.

Fracturile prin șoc direct sînt rare (căderi în cap). Cel mai frecvent mecanism decurge dintr-o mișcare de hiperflexie sau hiperextensie. Au mai fost descrise, relativ frecvent, fracturi prin armă de foc.

Semnele clinice sînt în general fruste și evocă cel mult o fractură de rahis cervical:

— durerea cervicală este înaltă și constantă;

— impotența funcțională a gîtului în urma contracturii antalgice a mușchilor cefei;

— senzația de cracment acuzată de accidentat la cea mai mică mobilizare;

— disfagia este clasică, dar rară;

— atitudinea capului (torticolisul atrage atenția asupra rahisului cervical superior; pacientul își susține capul cu amîndouă mîinile, ceea ce constituie un semn cvasipatognomonic);

— palparea pune în evidență o depresiune suboccipitală anormal pronunțată sau, din contra, o proeminență foarte importantă a spinei axisului; se constată adeseori un punct dureros, suboccipital, contrastînd cu o zonă de hipoextensie ce corespunde teritoriului C_1 și C_2;

— examenul faringian poate descoperi o echimoză a mucoasei în dreptul axisului; tușeul faringian este însă contraindicat, deoarece el poate provoca reflexe de greață, deosebit de periculoase pentru o fractură nestabilă.

Tratament. Metodele terapeutice nu sînt încă codificate.

Metodele ortopedice au fost apreciate pe drept, în urma rezultatelor obținute, deosebit de favorabile, în special în fracturile axisului fără deplasare, care reclamă o simplă imobilizare gipsată (minervă). Aparatul gipsat se menține în medie 3—4 luni, termen care nu este, în general, acceptat, fiind opinii care preconizează o durată cu mult mai mare (2 ani).

Metodele operatorii constau din fixarea prin ligaturi metalice, prin grefe osoase și metode mixte.

FRACTURI AMIELICE ALE RAHISULUI DORSOLOMBAR

Etiologie. Fracturile rahisului dorsolombar reprezintă 85% din totalul fracturilor rahidiene. Din multiplele statistici reiese că aproximativ 20% din aceste fracturi sînt mielice. Localizarea cea mai frecventă se află la nivelul vertebrelor D_{12}, L_1 și L_2 (centrul traumatic).

Fracturile coloanei vertebrale sînt fracturile adultului în plină forță de muncă, fiind mai rare la vîrstele extreme. La bătrîni survin adeseori fără a fi depistate, deoarece șocul cauzator este lipsit de importanță, iar terenul este predispozant (osteoporoză, reumatism, neoplazie).

Se citează și posibilitatea fracturilor de rahis produse prin violența contracțiilor musculare : tetanos, epilepsie și convulsioterapie. În aceste din urmă cazuri, sediul este la nivelul mai multor vertebre, de obicei între $D_1 - D_8$.

Mecanism. În imensa lor majoritate, fracturile rahidiene succed după un traumatism indirect, care poate acționa în trei feluri distincte:

1. Hiperflexia. Căderea unei greutăți pe umeri, prăbușirea unui tavan peste un individ (în mină), plonjarea într-o apă puțin adîncă, sînt tot atîtea cauze de hiperflexie brutală a rahisului. Rezultatul este cuneiformizarea vertebrală.

2. Telescopajul reprezintă presiunea verticală, rahisul fiind în extensie. Căderea poate surveni pe ischioane sau chiar pe picioare („fractura parașutiștilor").

3. Hiperextensia se produce prin traume violente, care acționează dinapoi înainte (izbirea unui vehicul din spate), producînd adeseori leziuni grave, ce interesează și măduva ; acest lucru este posibil din cauza rupturii ligamentelor vertebrale longitudinale, care permit deplasarea corpurilor vertebrale în sens sagital, realizînd așa-zisul mecanism de forfecare, urmat de fracturi-luxații.

Mai trebuie ținut cont de acele forțe care acționează prin torsiune și care produc leziuni asimetrice. De asemenea, nu trebuie uitat că toate aceste mecanisme acționează, de cele mai multe ori, combinat, fapt care explică și polimorfismul anatomic al leziunilor rahidiene.

Se reamintește că stabilitatea sau instabilitatea fracturilor rahidiene dorsolombare depinde de atingerea sau integritatea „zidului posterior" al vertebrei afectate (Rieunau, Perey).

Anatomie patologică. Se disting două aspecte esențiale deosebite : fracturile izolate și totale.

Fracturile izolate au fost analizate de Decoulx și Rieunau, care au descris următoarele forme :

— fracturile latente ale corpului vertebral (fracturi incomplete), în care caz corpul vertebral este sediul unei simple tasări trabeculare sau al unei simple fisurări corticale ;

— în fracturile marginale, smulgerea marginală interesează aproape întotdeauna platoul superior al uneia sau al mai multor vertebre adiacente,

fragmentul desprins avînd forma unei felii de portocală și fiind proiectat înainte și în jos; la tinerii cu osificare neterminată, poate fi smulsă placa de osificare (similar cu dezlipirile diafizoepifizare ale oaselor lungi);

— fracturile totale sînt cele mai frecvente și cele mai grave, putînd provoca leziuni neurologice ireversibile. În 1/6 din cazuri sînt atinse mai multe vertebre (Hillmer).

Clasificările acestor fracturi sînt multiple, descriindu-se chiar șapte tipuri anatomice.



Fig. 3—23. — Diferite forme anatomopatologice de fracturi ale coloanei dorsolombare (schiță).

Watson-Jones și Nicoll le clasifică astfel:

— tasarea cuneiformă (60%) poate interesa mai multe vertebre, dar respectă aproape întotdeauna discurile intermediare, arcurile posterioare și ligamentele interspinoase, coloana posterioară rămînînd intactă; această fractură-compresiune își are sediul de elecție la nivelul șarnierei dorsolombare; tasările pot fi și lateralizate, fiind în funcție de poziția înclinată a corpului în momentul aplicării forței;

— fractura cominutivă (10—15%) succede unei forțe care acționează de sus în jos și dinapoi înainte și se caracterizează prin ruptura sau smulgerea ligamentului interspinos, ceea ce permite unghiului anteroinferior al vertebrei supraiacente de a pătrunde în corpul vertebrei subiacente, traversînd discul complet dilacerat; după cum s-a mai spus, discul intervertebral este aproape întotdeauna rupt, ceea ce agravează în mod sensibil prognosticul;

— în fractura-luxație, traumatismul acționează perpendicular pe axul rahisului, împingînd înainte porțiunea superioară a coloanei vertebrale; traiectul de fractură este oblic, de sus în jos și dinapoi înainte, trecînd prin porțiunea superioară a corpului vertebral; de obicei sînt atinși pediculii istmului și instabilitatea deplasării este cvasiconstantă; fracturile-luxații pot prezenta două aspecte diferite [în primul caz, există o

simplă subluxație a apofizelor articulare, sau o dislocație anterioară, cu fractura articularelor (aici reducerea este posibilă); în al doilea caz, dislocarea apofizelor este de așa fel, încît apofizele articulare inferioare ale vertebrei supraiacente sar înaintea apofizelor articulare superioare ale vertebrei subiacente; rezultă o „încălecare" articulară, care face imposibilă reducerea prin simplă extensie și în astfel de situații este necesară o intervenție chirurgicală; nu rareori survine un mecanism de forfecare, care face ca marginea posterosuperioară a unei vertebre (rămasă pe loc) să compreseze măduva spinării, care a fost deplasată înainte, împreună cu coloana vertebrală supraaicentă; dacă însă simultan cu deplasarea anterioară a coloanei vertebrale supraiacente survine și o fractură de arc vertebral la nivelul vertebrei imediat vecine cu luxația, canalul rahidian nu se îngustează și măduva poate să rămînă indemnă (fig. 3—24)];

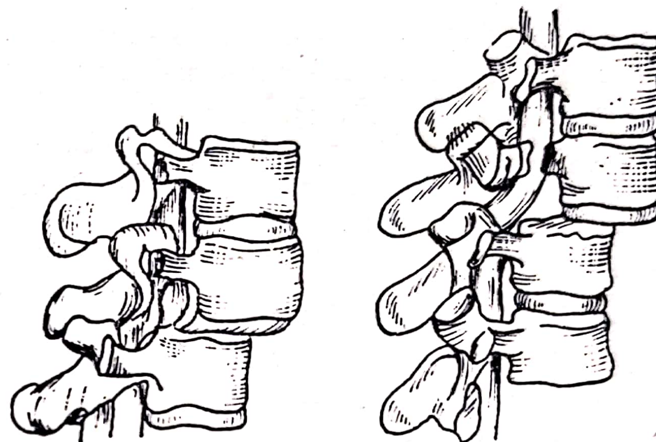


Fig. 3—24. — Mecanismul de lezare a măduvei cu luxație pură de coloană dorsolombară și fracturaluxație „salvatoare".

— leziunile discoligamentare asociate au fost sistematizate de Mallet-Guy (1938), care a atras atenția asupra leziunilor discale în special, care diferă ca grad și care, în cazuri grave, vor favoriza instabilitatea focarului de fractură, grevînd asupra viitorului funcțional al rahisului fracturat; fractura vertebrală cu atingere discală are o evoluție mai gravă, deoarece, după cum a arătat Schmorl, distrugerea discului are un caracter definitiv; procesul de reparare a unei leziuni discale se traduce radiologic prin apariția unei osificări a leziunii, încît pierderea elasticității coloanei este definitivă; segmentul discovertebral respectiv sfîrșește prin a se anchiloza, nu atît prin fuzionarea a 2—3 corpuri vertebrale (ca în tuberculoză), cît mai ales prin crearea de osteofite în formă „de punte" (sinostoze extradiscale); în fracturile cominutive, importanța distrugerilor locale este de asemenea proporții, încît se ajunge la formarea unui adevărat bloc vertebral, imobilizînd în întregime tot segmentul respectiv al coloanei vertebrale.

Fractura izolată a arcului posterior (9%), în măsura în care este într-adevăr limitată la acest arc, lasă intactă coloana somatică anterioară, ceea ce garantează soliditatea axului rahidian.

În traumele directe poate fi interesată și măduva.

Fractura lamelor și a apofizelor spinoase survine mai ales după traume directe. Leziunile pot fi uni- sau bilaterale.

Fracturile apofizelor transverse sînt unice sau multiple; de obicei ele sînt unilaterale și nu rareori sînt cauzate prin contracția bruscă a pătratului lombar.

Studiu clinic. Aceste fracturi sînt foarte sărace în semne clinice. Exceptînd starea de șoc, care este în funcție de violența traumatis-

mului, semnele sînt în general minore și de aceea trebuie sistematic cercetate :

— o durere localizată la o apofiză spinoasă, însoțită de o contractură a maselor sacrolombare ; ea este adeseori accentuată și întotdeauna redeșteptată prin tuse și eforturi ;

— la examenul rahisului se poate constata o depărtare mai accentuată între două apofize spinoase vecine, fără ca deformarea ce rezultă să constituie totuși o gibozitate propriu-zisă.

Practic, examenul clinic nu aduce adeseori decît elemente de prezumție în favoarea unei leziuni izolate de corp vertebral, iar diagnosticul se bizuie aproape integral pe examenul radiologic.

Studiul radiografic trebuie efectuat în mod sistematic la orișice traumatism rahidian și permite evitarea necunoașterii anumitor fracturi de rahis, cu simptomatologie discretă, care pot să treacă neobservate, în special la politraumatizați. Examenul complet necesită cel puțin două incidențe, pe filme standard și, la nevoie, tomografii.

În formele obișnuite se constată, pe filmul din față, o apropiere mai mult sau mai puțin marcată a celor două platouri ale uneia dintre vertebre și uneori chiar o lărgire transversală a acesteia și chiar pensarea discului subiacent fracturii. Pe incidența din profil — cea mai demonstrativă — se observă traiectul de fractură oblic în jos și înainte și care desprinde un colț superior, fragment mai mic, cu baza anterioară ; fragmentul inferior, mai mare, rămîne solidar cu arcul posterior intact.

Compararea înălțimii marginii posterioare a corpului vertebral cu cea anterioară permite aprecierea, cu o oarecare aproximație, a importanței tasării, care poate avea 1/4 sau 1/3 din înălțimea normală a vertebrei.

Cînd tasarea este marcată sau atinge simultan două vertebre adiacente, este important să se precizeze dacă traiectul de fractură respectă sau nu „zidul posterior" ; aceasta, deoarece, așa cum s-a mai spus, de integritatea acestei porțiuni — cea mai solidă a vertebrei — depinde cel mai mult stabilitatea sau instabilitatea fracturii : fractura acestui „zid" permite fie deplasarea precoce, fie secundară (după reducere) a focarului de fractură.

Evoluție. În urmările fracturii distingem două etape.

Prima, este cea imediată. Instabilitatea unui focar de fractură de corp vertebral se poate manifesta de la început, în timpul traumatismului, printr-o deplasare majoră, care antrenează adeseori complicații neurologice. Instabilitatea se poate traduce, de asemenea, în zilele ce succed traumatismului, cel mai frecvent după o tentativă de reducere a focarului de fractură. Leziunile care favorizează deplasarea secundară sînt : fractura „zidului posterior", zdrobirea și dilacerarea discului, ruptura ligamentului interspinos.

În etapa tardivă, consolidarea fracturii constituie regula ; în mod obișnuit, la nivelul țesutului spongios distrus, se formează calusul medular ; formarea unui calus periostic este mai rar întîlnită. Nu rareori, survin dureri tardive și anume, la cîteva luni după o vindecare aparentă ; aceste

dureri sînt, cînd localizate într-un punct fix, cînd difuze pe întreaga șarnieră dorsolombară, fiind exacerbate de mers, oboseală, ortostatism.

Clinic, segmentul rahidian dureros este rigid, prezentînd o importantă contractură musculară. Decoulx și Rieunau consideră că durerile nu-și găsesc explicația la nivelul calusului (insuficiența sau deformarea lui) și că ele pot avea două origini : discală (cînd discul este lezat și cînd angularea rahisului în plan anteroposterior obosește discul și-l face dureros) sau musculară (de cele mai multe ori unica cauză ; cifoza creată de fractură, oricît de mică ar fi aceasta, provoacă un dezechilibru permanent al trunchiului, singurul care poate compensa punerea în tensiune continuă a mușchilor posteriori ai trunchiului ; dovada originii musculare a durerilor tardive este dată de rezultatele uneori spectaculare pe care le dă o reeducare funcțională bine condusă).

Forme clinice. După nivel și după vîrstă, fracturile amielice ale coloanei dorsolombare se împart în mai multe forme :

1. *După nivel* :

— la nivelul rahisului dorsal superior și mijlociu, marile dislocări sînt rare din cauza prezenței cuștii toracice ; tasările cuneiforme, unice sau multiple, sînt însă foarte frecvent observate ;

— la nivelul rahisului lombar, leziunile cele mai frecvente sînt la nivelul vertebrei L_1, iar încălecările articulare (luxațiile-fractură) nu sînt deloc excepționale.

2. *După vîrstă* :

— la bătrîni, există posibilitatea ca fracturile să survină după traume relativ puțin importante ; durerea este localizată la rahis, dar se însoțește de iradieri bilaterale în centură ; deformarea rahidiană este caracteristică prin apariția unei cifoze sau agravarea recentă a uneia preexistente ; radiografic, contrar cu ceea ce se constată la adult, tasarea interesează mai multe vertebre, este globală și necuneiformizantă ; ea interesează atît marginea anterioară, cît și pe cea posterioară ; transparența mărită denotă o osteoporoză senilă (testele biologice sînt normale) sau chiar o adevărată osteomalacie (calcemia este foarte scăzută).

Diagnostic. În fracturile recente, diagnosticul nu prezintă nici o dificultate, exceptînd cazul cînd banalitatea traumatismului pune la îndoială caracterul recent al deformării vertebrale sau originea sa într-adevăr traumatică.

Alterările preexistente ale rahisului pot favoriza prăbușirea traumatică a unei vertebre (fractura unei metastaze neoplazice, localizarea unei mielomatoze, a unui reumatism cronic degenerativ etc.).

Uneori, absența sudurii unui punct epifizar (zona de separare apare regulată) va simula fractura marginală (zona de separare are aspect neregulat).

De asemenea, încă din cercetările lui Schmorl se cunosc amprentele discale, care pot crea confuzii cu înfundările limitate ale unui platou vertebral ; indiferent de formă, înfundarea este întotdeauna mărginită de o zonă de condensare osoasă.

Toate dificultățile de diagnostic pot avea uneori grave consecințe medicolegale.

Tratament. Politraumatizații în urma accidentelor auto, în special, pot pune probleme serioase încă din primele momente ale accidentului (degajarea din vehicul și transportul pînă la staționar, unde un examen clinic de mare precizie și competență poate fi efectuat fără a se agrava starea bolnavului).

În fața unor politraumatizați în sincopă, sau comă, medicul chemat la locul accidentului nu va începe examinarea bolnavului cu investigația rahisului. El va bănui o asemenea leziune și se va comporta față de accidentat (în degajarea din vehicul, în plasarea pe brancard, în transportul la spital, în dezbrăcarea, în culcarea pe pat sau pe masa spitalicească) ca și cînd ar avea de-a face cu un fracturat vertebral. Este un bun mijloc de a preveni leziunile neurologice, posibile prin deplasări secundare a unor eventuale fracturi rahidiene.

Se insistă mult (Arnaud) asupra asocierii frecvente a fracturilor vertebrale cu cele croniocerebrale, mecanismul comun fiind astăzi foarte bine cunoscut. Adeseori, nu atît atingerea directă a măduvei, cît mai ales ischemia medulară explică unele accidente neurologice primare, care sînt adeseori ireversibile, mai ales dacă nu se iau măsuri de combatere.

În fracturile rahidiene se impun ca măsuri de urgență:

— evitarea cu strictețe a oricărei inflexiuni a trunchiului bolnavului, complexul craniovertebral fiind menținut în permanență în rectitudine;

— cea mai mică jenă respiratorie va fi combătută;

— se va plasa accidentatul pe un brancard rigid, în hiperlordoză sau în decubit lateral.

Vehiculul de transport va avea un bun dispozitiv de suspensie; viteza de deplasare nu va fi excesivă. Sosit la spital, traumatizatul rahidian trebuie considerat întotdeauna o mare urgență. Cu prilejul transportului bolnavului în spital, trebuie luate măsuri de precauție referitoare la dezbrăcarea acestuia, la examenul clinic (întotdeauna culcat), ca și cel radiologic.

Achizițiile fiziopatologice în domeniul fracturilor amielice de rahis au făcut ca tratamentul propriu-zis al acestor fracturi să sufere modificări mari în decursul ultimilor 30 de ani.

Metoda funcțională pură, fără reducere (Magnus), se bazează pe considerentul că cele mai multe fracturi vertebrale prin tasare ar fi angrenate și că imobilizarea coloanei în aparat gipsat ar favoriza atrofia musculară. În consecință, Magnus preconiza o reeducare funcțională precoce. Mult timp s-a reproșat metodei desconsiderarea regulilor care stau la baza tratamentului fracturilor (reducerea deformării și imobilizarea focarului pînă la consolidare). Fiind demonstrată nefondarea precedentelor considerente (Nicoll), se acordă și astăzi credit acestei metode în reducerea funcțională a oricărei fracturi rahidiene, indiferent dacă a fost în prealabil redusă sau nu.

Reducerea ortopedică este fondată pe două noțiuni:

— integritatea ligamentului comun prevertebral, în special, care în cursul punerii în tensiune a rahisului prin hiperlordoză, permite reducerea deformării osoase;

— dispoziția coloanei vertebrale posterioare prin îmbucarea suprafețelor articulare și sprijinul apofizelor spinoase una de alta; acestea dau poziției de hiperlordoză o anumită stabilitate.

Reducerea se realizează, punînd bolnavul în decubit ventral, cu pelvisul pe o masă joasă, cu toracele și membrele superioare pe o altă masă mai ridicată.

Denivelarea de planuri accentuează lordoza și permite aplicarea corsetului gipsat.

Readaptarea funcţională a fracturilor de rahis trebuie să fie precoce și să asocieze kineziterapia activă și pasivă, ergoterapia și fizioterapia.

Reeducarea funcţională sub gips va începe, la pat, cam la 48 de ore după aplicarea corsetului, prin mișcări ale membrelor și gimnastică respiratorie.

Tratamentul chirurgical comportă mai multe metode: reducerea sîngerîndă (de indicaţie excepţională, în încălecarea apofizelor articulare), grefa vertebrală, osteosinteza metalică a rahisului.

Tratamentul sechelelor comportă reducerea durerilor rahidiene, localizate sau difuze, spontane sau provocate de eforturi minimale și percuţie. Ele apar după o perioadă de cîteva luni, în care interval bolnavul nu a suferit aproape deloc, putînd să-și reia chiar activitatea lui profesională.

În asemenea cazuri, trebuie precizat dacă algiile au un caracter organic sau nu, dacă există o sinostoză sau dacă este vorba exclusiv de o componentă funcţională.

FRACTURI MIELICE

Patogenie. Leziunile cele mai frecvente sînt produse prin deplasarea corpurilor vertebrale fracturate. Brusca modificare a direcţiei sau a calibrului canalului rahidian antrenează un traumatism al măduvei sau al rădăcinilor. Fracturile-luxaţii constituie cele mai frecvente cauze ale paraplegiilor.

Uneori, deplasări mari ale rahisului lasă măduva intactă, în timp ce deplasări minime cauzează leziuni neurologice grave. De aceea, nici nivelul leziunilor neurologice nu corespunde întotdeauna cu cel al leziunilor osoase, fiind, în general, mai sus-situat. Este vorba, în aceste cazuri, adeseori de leziuni de infarctizare, consecința unor leziuni ale arterelor nutritive ale măduvei.

Anatomie patologică. Se descriu leziuni la nivelul măduvei și rădăcinilor.

Măduva suferă o întreagă gamă de vexări, începînd cu simpla comoţie și trecînd peste contuzie, compresie, dilacerare sau zdrobire, la secţiune completă. Desigur că, în funcţie de gradul leziunilor anatomice, vor fi și tulburările funcţionale, culminînd cu paraplegia definitivă. Leziunile vasculare dau infarctizări medulare, care se întind mai sus sau mai jos de leziunile osoase corespunzătoare.

Rădăcinile pot fi rupte, elongate, zdrobite. Cele mai importante leziuni survin la nivelul regiunii dorsolombare și lombare. Leziunile radiculare

pot fi intra- sau extradurale. Primele, care se produc la nivelul cozii de cal, sînt, în special, de un prognostic grav.

Fiziopatologie. Secţiunea anatomică a măduvei antrenează o întrerupere definitivă a influxului nervos de la şi înspre creier, nici o reparare chirurgicală nefiind într-un asemenea caz posibilă. La fel, dilacerările, contuziile grave şi leziunile ischemice dau leziuni ireversibile.

Din contra, edemul medular, ca urmare a unei simple comoţii, nu dă decît o întrerupere fiziologică temporară.

Ca evoluţie, leziunile traumatice medulare cunosc doi timpi:

— în prima fază („şoc spinal"), se instalează anestezie completă şi paralizie flască;

— secundar, dacă leziunea este completă, progresiv se instalează „automatismul medular": segmentul subiacent secţiunii funcţionează autonom, fără controlul centrilor cerebrali (acest automatism se traduce prin hiperreflectivitate, spasmodicitate, micţiuni automate; el se poate instala după cîteva zile sau abia la şase luni).

Leziunea traumatică a unei rădăcini antrenează o anestezie sau o paralizie în teritoriul respectiv. Pentru că este o leziune de neuron periferic, paralizia este întotdeauna flască. Contrar cu leziunile medulare, leziunile radiculare sînt adeseori susceptibile de o reparare spontană, în special în leziunile extradurale, dacă continuitatea rădăcinii este respectată (de exemplu, în compresiuni).

Studiu clinic. În primele ore după un accident, dacă este conştient, pacientul însuşi îşi dă seama de insensibilitatea şi paralizia membrelor inferioare.

Deşi practicat deseori în condiţii grele impuse de urgenţă, primul examen neurologic trebuie să fie sistematic şi cu un maximum de precizie: se vor cerceta limitele zonelor de anestezie, de hiperestezie, reflexele cutanate abdominale, tendinoase, cremasteriene etc.

Existenţa unor contracţii musculare într-un teritoriu radicular foarte jos situat faţă de nivelul superior al anesteziei constituie de obicei un prognostic mai favorabil, oglindind leziuni incomplete sau reversibile.

Cel mai frecvent însă, aceste leziuni sînt complete. Palparea apofizelor spinoase permite, de multe ori, reperarea nivelului leziunilor vertebrale prin proeminenţa uneia dintre apofizele spinoase şi durerea cauzată de presiune la acel nivel.

Examenul general comportă cercetarea semnelor de şoc, ale hemoragiei sau ale unor eventuale leziuni asociate.

Examenul radiologic confirmă aprecierea clinică asupra nivelului fracturii şi depistează eventuale leziuni osoase asociate.

Complicaţii. Pe parcursul primelor săptămîni pot surveni complicaţii grave: tulburări respiratorii, neurovegetative (hipotermie incontrolabilă, instabilitate tensională), tulburări de ritm cardiac, ileus paralitic, tromboflebite etc.

O complicaţie curioasă — cu patogenia încă neexplicată — este dată de osificările paraarticulare, cu apariţie tardivă, în primele luni ale paraliziei (este vorba de dezvoltarea în interstiţiile musculare din vecinătatea marilor

articulații a unor neoformațiuni osoase, care constituie adevărate punți, ce cauzează o considerabilă jenă funcțională, putînd duce la veritabile artrodeze extraarticulare).

Grupa complicațiilor este dominată de apariția escarelor[1] (50% din paraplegici fac escare), determinate de fenomene mecanice favorizate de tulburările metabolice ce rezultă în urma paraplegiei, mai ales în faza de șoc spinal (escarele nu sînt o simplă complicație episodică a paraplegiei; ele pot întîrzia sau compromite grav reeducarea accidentatului). Chiar dacă se cicatrizează, calitatea cicatricelor este precară, sînt supuse recidivei, constituind un handicap permanent pentru bolnav.

În afara escarelor, prognosticul este agravat și de complicațiile urinare. Secțiunea măduvei sau paralizia rădăcinilor sacrate (în fracturile coloanei lombare) antrenează retenția de urină, imediată și durabilă. În stadiul de șoc spinal nu există o diferență între leziunile medulare situate deasupra centrului medular care comandă micțiunea (centrul Badge din conul terminal) și leziunile cozii de cal. Corolarul imediat al retenției de urină, al sondajelor repetate sau al drenajului vezical permanent, infecția urinară gravă pe căi urinare atone, întunecă prognosticul acestor bolnavi.

Evoluție. În urma fracturilor mielice, evoluția neurologică poate fi diferită:

— agravarea simptomatologiei neurologice (eventualitate mai rară) prin dezvoltarea edemului sau ivirea hemoragiei medulare;

— ameliorarea simptomatologiei neurologice (cedarea treptată a edemului) evocă leziunea parțial reversibilă;

— starea neurologică rămîne staționară (se consideră, în general, că orice paralizie dorsală completă, de origine traumatică, care nu prezintă nici un semn de recuperare timp de 15 zile, nu mai are practic nici o șansă de ameliorare ulterioară).

Tratament. În acest fel de fracturi recurgem la un tratament complex.

Tratamentul de urgență, deși repararea leziunilor nervoase se află încă mai presus de resursele medicochirurgicale existente, se va realiza prin:

— laminectomia, practicată în scop de explorare și de degajare a măduvei și a rădăcinilor, nu a dat în practică rezultatele scontate (se pare că agravează prognosticul); ea păstrează indicații excepționale, și anume: hematomul extradural care antrenează în zilele ce succed fracturii o paraplegie progresivă; în orișice caz, practicarea ei sistematică este abuzivă și atunci cînd devine indicată, trebuie efectuată de neurochirurgi antrenați;

— reducerea sîngerîndă a deplasării și fixarea fracturii nestabile urmăresc evitarea agravării secundare; deși comportă anumite riscuri,

---

[1] Mecanismul de producere al escarelor este esențialmente vascular: presiunea corpului în decubit dorsal pe regiuni cu proeminențe osoase și unde circulația este insuficientă sau nulă. Suprimarea senzațiilor dureroase și a tonusului muscular fac să dispară reacția de apărare normală. După 3 ore de decubit dorsal apare necroza ischemică ireversibilă a acestor țesuturi, pielea rezistînd cel mai bine.

fixarea este indicată — în special — în regiunea lombară (cu plăci metalice, de tip Wilson);

— aparatul gipsat în leziunile neurologice, în orişice caz, trebuie proscris (Magnus : „corsetul este cea mai serioasă complicaţie a fracturilor coloanei vertebrale cu paraplegie");

— abstenţia chirurgicală sistematică este actualmente preferată, recurgîndu-se la menţinerea coloanei în lordoză, ceea ce permite şi schimbarea poziţiei accidentatului, în scopul prevenirii escarelor (schimbarea poziţiei se face o dată la 3 ore, folosindu-se următoarele poziţii : decubitusurile laterale, cel dorsal şi cel ventral; în acest mod este perfect posibilă menţinerea lordozei necesare unei fracturi instabile).

În scopul prevenirii, atenuării sau tratării tulburărilor micţionale şi a infecţiilor urinare, se recurge la drenajul vezical cu sondă permanentă (în circuit deschis sau închis, ultimul fiind de preferat), cistostomie (numai în situaţia în care uretra este compromisă) şi la diferite metode de electrostimulare a vezicii urinare.

Tratamentul general urmăreşte combaterea şocului, rehidratarea bolnavului, aportul proteic şi vitaminic, administrarea antibioticelor şi a anticoagulantelor etc.

Tratamentul leziunilor asociate (cerebrale, abdominale, pleuropulmonare) va cere colaborarea altor specialişti.

Reeducarea funcţională trebuie începută din primele zile. Imobilizarea nu are nici o raţiune şi poziţia şezîndă trebuie progresiv autorizată. Reeducarea constă esenţial în dezvoltarea forţei membrelor superioare. Cu cît această forţă va fi recîştigată mai repede, cu atît mai repede bolnavul se va putea răsuci singur, îşi va putea ridica trunchiul şi va putea evita escarele. Dezvoltarea muşchilor marii dorsali are o importanţă deosebită pentru paraplegici.

În rest, se urmăreşte prin toate mijloacele cîştigarea independenţei şi dezvoltarea voinţei paraplegicului — de preferat în centre specializate.

OSTEOMIELITE VERTEBRALE INFECŢIOASE, NETUBERCULOASE

Este vorba de veritabile osteomielite vertebrale cu evoluţie subacută sau cronică, care au fost identificate mai ales după progresele făcute în radiologie.

Din punct de vedere anatomic, trebuie precizat că aceste infecţii nu se limitează numai la corpurile vertebrale şi că ele au un răsunet precoce asupra discurilor : sînt deci osteoartrite vertebrale infecţioase sau discospondilite infecţioase. Există şi excepţii (sifilisul, care în general respectă discurile).

Astăzi se aplică termenul de spondilită specifică unei leziuni vertebrale inflamatorii, în care natura agentului responsabil poate fi determinată şi de spondilită nespecifică, cînd agentul rămîne nepreciza t.

OSTEOARTRITE VERTEBRALE, CU PIOGENI BANALI

Etiopatogenie. Localizarea vertebrală a osteomielitei este, după diferiţi autori, de 0,2—4%. Folosirea tomografiei a făcut însă ca aceste procente să crească.

Terenul : spre deosebire de osteomielita stafilococică a oaselor lungi, care atinge copilul şi adolescentul în perioada creşterii, osteoartrita vertebrală se întîlneşte cu precădere la adulţi între 35—45 de ani, preponderenţa masculină fiind izbitoare (60—85%).

Germenele : stafilococul este principalul responsabil (peste 70% din cazuri); au mai fost depistaţi streptococul (18%), pneumococul (2,7%) şi, mai rar, germenii gramnegativi (meningococul, gonococul, colibacilul, bacilul Friedländer etc.).

Localizarea : contaminarea rahisului se efectuează de obicei pe cale hematogenă, aportul germenului fiind rezultatul unei septicemii sau bacteriemii tranzitorii; la adulţi, discul fiind strict avascular, nu va fi receptiv la aceşti germeni; la copil însă, cînd discul este încă vascularizat, atingerea sa primitivă este posibilă.

Poarta de intrare : inocularea directă poate surveni după plăgi accidentale, puncţii, infiltraţii de simpatic etc. Calea cutanată este frecventă pentru infecţiile stafilococice (furuncule, panariţii, antrax). Porţile amigdaliene, rinofaringiene şi cele dentare constituie şi ele ocazii de contaminare infecţioase; se citează şi infecţiile *post-partum*, ca avînd un oarecare rol.

Focarele de infecţie urinară reprezintă un punct de plecare destul de frecvent pentru colibacil şi piocianic (printr-un sistem venos anastomotic, germenii sînt drenaţi de la organele pelvine infectate direct, către măduva osoasă a coloanei lombare).

Anatomie patologică. În peste 50% din cazuri este afectată coloana lombară. Osteitele prind cu precădere corpul vertebral şi mai rar arcul (arcurile sînt prinse mai frecvent la nivelul coloanei vertebrale cervicale).

Încă de la Lannelongue sînt cunoscute cele două forme de osteomielită acută vertebrală :

— osteomielita centrală, care infectează corpul spongios, se însoţeşte de o pensare discală şi evoluează spre formarea unui sechestru;

— periostita flegmonoasă, care distruge osul mai puţin profund.

Se pot forma abcese, pot surveni complicaţii nervoase, deplasări de vertebre cu formări de gibozitate, fenomene de epidurită etc.

Osteomielita cronică prezintă un substrat anatomic cu totul deosebit. Procesele de reconstrucţie osoasă depăşesc evident pe cele distructive, situate de obicei juxtadiscal. În curînd, procesul de reconstrucţie se va manifesta prin condensări osoase, osteo- şi sindesmofitice, luînd un aspect clar radiologic, fără a avea totuşi o simptomatologie clinică tipică. În unele cazuri, există totuşi manifestări neurologice.

Studiu clinic. Datorită numeroaselor entităţi cuprinse în această categorie, diferenţiem :

1. *Osteomielita vertebrală acută*, astăzi mai rar întîlnită, se manifestă prin :

— sindromul infecţios general cuprinde ascensiunile termice, frisoanele, starea de prostraţie (septicemie), hemocultura adeseori pozitivă etc. ; în unele cazuri foarte grave, dar din fericire rare, leziunile anatomice se descoperă la autopsie ;

— semnele locale sînt : rahialgia intensă (permite localizarea) însoţită de o contractură dureroasă şi permanentă, ca şi de o atitudine antalgică ; percuţia apofizelor spinoase respective provoacă durere ; uneori, semnele de localizare sînt înşelătoare, unele sindroame îndepărtate ca localizare putînd duce în eroare pe diagnostician [astfel s-au descris : sindromul coxartritei simptomatice (durerea şoldului, semiflexia şi psoita tipică, limitarea mişcărilor) constituie de fapt reflectarea unei localizări infecţioase la nivelul coloanei ; sindromul abdomenului acut (iritarea simpaticului prevertebral se manifestă printr-un tablou clinic care simulează o apendicită acută cu meteorism, oprire de tranzit) ; sindromul meningeal (starea febrilă, vărsăturile, cefaleea, semnele meningee pot deruta pe clinician către o stare de meningită) ; sindromul toracic (nevralgiile intercostale şi reacţiile pleurale pot îndrepta investigaţiile iniţiale către o pneumopatie primitivă)].

Examenul radiologic este obligatoriu. Se ştie însă că există un decalaj între semnele radiologice care apar mai tîrziu şi cele clinice. Radiologia rămîne „mută“ timp de 10—14 zile. În acest stadiu, numai tomografia cît mai perfectă poate preciza localizarea somatică a bolii. Primele manifestări constau într-o uşoară şi difuză decalcifiere, cu pierderea structurii normale, pensare discală, care devine evidentă la 15 zile de la debutul bolii şi, ulterior, apariţia unei zone de osteită întinsă, erodînd osul, distrugînd structura acestuia şi ajungînd în final la formare de sechestre.

Înainte de era antibioticelor, formarea abceselor care migrau şi se fistulizau, ca şi manifestările neurologice erau ceva obişnuit. Astăzi, prin depistarea rapidă topografică a leziunii şi sub influenţa antibioticelor ca şi a imobilizării gipsate, se poate asista la vindecarea bolii, prin consolidarea focarului osos sterilizat.

Consolidarea leziunilor nu exclude totuşi posibilitatea unor recidive, dacă sterilizarea nu a fost absolută.

2. *Osteomielita vertebrală subacută şi cronică* este mai frecventă decît forma precedentă şi aceasta se explică pe de o parte, prin precizia examenelor radiologice, iar pe de altă parte, prin terapia antibiotică care stabilizează, dar nu vindecă definitiv focarul vertebral recunoscut.

Nu trebuie pierdută din vedere şi posibilitatea trecerii unei osteite acute într-una cronică (aceasta are întotdeauna un episod acut iniţial).

Aceste osteomielite se caracterizează prin :

— semne locale vertebrale ; debutul este insidios, prin lombalgii persistente (care trenează zile sau săptămîni), torticolis rebel (traduce localizarea cervicală) sau nevralgia înşelătoare (sciatică, cervicobrahială) ; examenul clinic este sărac în semne şi arată o anumită contractură dureroasă, ca şi o limitare de mişcări ; apofizele spinoase pot fi dureroase la palpare, la un anumit nivel ;

— semne generale mult mai puține ca cele locale; curba termică arată subfebrilitate, nedepășind 38° ; V.S.H. crescut ; pierderea în greutate constituie un semn de mare importanță ; un interogatoriu detaliat descoperă adeseori în antecedente un frison, apariția unui furuncul, a unei angine, un episod infecțios minor în aparență, dar bogat în consecințe, în ciuda tratamentului antiinfecțios aplicat.

Dată fiind discreția semnelor clinice, examenul radiologic cîștigă în valoare și se va baza la început pe tomografii din față și profil, iar după 2—3 săptămîni, pe radiografii standard. Semnele radiografice evidente apar în general după faza dureroasă a bolii. Radiografiile trebuie efectuate sistematic la fiecare 15 zile și ele dau aspectul unei spondilite infecțioase. La început, apare osteoporoza limitată la unul din unghiurile anterioare ale corpului vertebral. Leziunile mai avansate sînt de obicei paradiscale și arată aproape întotdeauna o pensare discală, de altfel singurul semn valabil pe clișeele standard. Eroziunea juxtadiscală și pensarea pot deruta diagnosticul către un morb Pott. De aceea, s-a și folosit de unii autori termenul de „morb Pott stafilococic". La scurt timp, în urma unui tratament bine condus, apar semne radiologice nete de reconstrucție osoasă, ceea ce constituie caracterul esențial al spondilitei netuberculoase. Astfel apar semne de osteoscleroză în lungul discului, proliferări osteo- și sindesmofile și aspectul radiografic pierde orice specificitate.

Evoluția este la fel de insidioasă ca și debutul bolii. Multe cazuri rămîn chiar necunoscute, din cauza consolidării complete a focarului osos. Alteori, neglijată, boala poate evolua către sechele dureroase și prelungite, iar persistența unui focar infecțios face uneori posibilă redeșteptarea unei spondilite acute.

Diagnostic. Se ridică de fapt două probleme : recunoașterea spondilitei infecțioase și precizarea exactă a etiologiei.

Spondilita acută trebuie diferențiată de toate infecțiile generale ; localizarea vertebrală și paravertebrală poate determina confuzia cu flegmonul perinefretic și morbul Pott cu debut acut. După cum s-a menționat, diagnosticul poate fi derutat prin semne la distanță : abdomen, torace, șold, meninge.

Spondilita cronică trebuie diferențiată de : morbul Pott (pensarea discului este mai tardivă, decalcifierea mai difuză, iar osteofitele lipsesc), de reumatismul vertebral degenerativ (leziunile sînt mai puțin localizate).

Înainte de a se afirma că este vorba de o spondilită cu germeni banali, trebuie eliminate spondilitele infecțioase, zise specifice (bruceloze, tifice).

Interogatoriul și examenul clinic vor urmări depistarea porții de intrare a germenului, care se găsește numai în 50 % din cazuri. Uneori, în antecedente, se vor descoperi un furuncul, o angină, o infecție urinară. Alteori, tulburările apar după intervenții chirurgicale, după o infiltrație a simpaticului paravertebral la un vechi arteritic etc.

De cele mai multe ori, proba bacteriologică este concludentă (se recomandă puncția focarului vertebral, folosind tehnica Valls, cu ajutorul unui ac lung, introdus sub control radiologic).

Tratament. În formele acute, se recomandă asocierea unei stricte imobilizări cu o energică terapie antibiotică (doze masive, aplicate pre-

coce, preferabil pe cale intravenoasă şi după cateterizare venoasă prealabilă).

Indicaţiile chirurgicale sînt rezervate numai cazurilor în care există abcese migratoare (care trebuie evacuate) şi manifestări nevralgice (degajarea nevraxului). Laminectomia sau chiar abordul direct al focarului vertebral pot da uneori satisfacţii depline.

În formele cronice, care îndreptăţesc un tratament conservator, se recomandă imobilizarea (2—4 luni) şi antibioticele (4—5 săptămîni).

Radioterapia este folosită uneori cu scop antalgic în forme dureroase.

OSTEOARTRITE VERTEBRALE TIFICE

Sînt foarte rare; survin atît la copii, cît şi la adulţi, dar cu precădere la bărbaţi.

Agentul patogen este în 80% din cazuri bacilul Eberth, dar boala poate fi dată şi de unele salmonele.

Se localizează în special la nivelul coloanei lombare şi are un caracter profund distructiv.

Localizarea vertebrală survine mai ales către perioada de declin a bolii (la debut şi tardiv, după terminare, este excepţional de rar întîlnită).

Durerea este foarte vie şi îmbracă un caracter iradiant, de tip sciatic.

Ca semne generale, există o stare de subfebrilitate şi o slăbire marcată a bolnavului.

Examen radiologic. Explorarea indică leziunile cunoscute ale corpului vertebral şi ale discului (90%). Distrucţiile osoase sînt importante, iar reacţia osteoligamentară este mai puţin netă (se apropie ca imagine radiologică cel mai mult de morbul Pott).

Diagnostic. Depistarea se bizuie mult pe antecedente: apariţia bolii în decursul febrei tifoide. Aspectul radiologic al leziunilor (foarte distructiv), hemocultura, poziţia abcesului ca şi serodiagnosticul pot ajuta la această precizare.

Tratamentul constă în imobilizare gipsată de 1—2 luni şi tratament antibiotic bazat pe cloramfenicol.

TUBERCULOZA VERTEBRALĂ (MORBUL POTT)

Etiologie. Morbul Pott rămîne şi astăzi localizarea cea mai frecventă a tuberculozei osteoarticulare. Dacă în trecut era descris cu precădere la copii, astăzi se întîlneşte mai ales la adulţi.

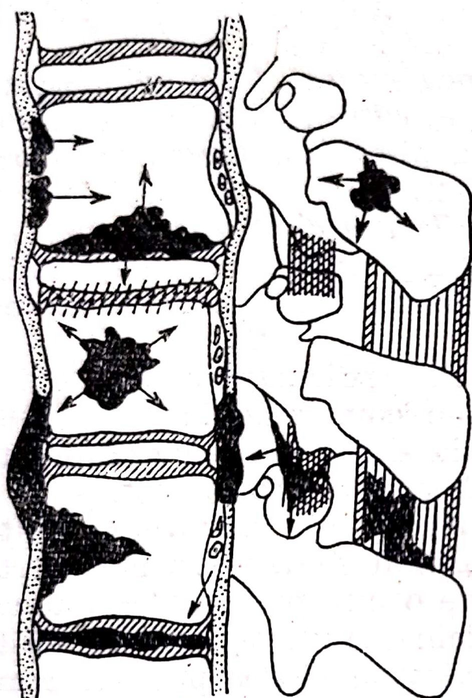
Anatomie patologică. Distingem leziunile osteoarticulare, abcesele şi leziunile neurologice.

1. *Leziunile osteoarticulare* (fig. 3—25, 3—26), pe perioade, sînt:

— în perioada de invazie corpul vertebral prezintă fie leziuni difuze superficiale, care se însoţesc de o importantă supuraţie, fie o formă cavernoasă localizată, cu pierdere de substanţă la nivelul corpului vertebral, realizînd o adevărată spondilită; discul este de obicei intact în această

perioadă ; în realitate, se notează din ce în ce mai mult existența morbului Pott, începînd cu o leziune discală izolată, fără leziuni osoase prea vizibile ;

— perioada de distrucție se caracterizează prin distrugeri ale arhitecturii vertebrale, care se manifestă prin prăbușiri somatice mai mult sau mai puțin mari, în care caz, ele realizează tasări adeseori cuneiforme,



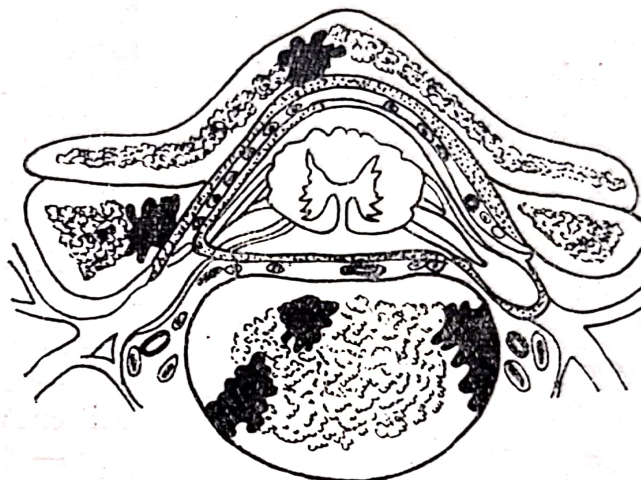


Fig. 3—26. — Sediul localizărilor în tuberculoza vertebrală (secțiune transversală).

←*Fig. 3—25.* — Sediul și propagarea leziunilor în tuberculoza vertebrală.

generatoare de gibozitate ; atingerea discului apare, clasic, abia în această perioadă și poate fi globală sau parțială ;

— perioada de reparație ; cînd leziunile sînt minime, se poate ajunge la *restitutio ad integrum* ; cînd leziunile sînt însă severe, se poate asista la formarea unui bloc osos solid, dar aceasta presupune distrugerea totală a unui disc și a două platouri adiacente ; în toate formele intermediare, sub influența tratamentului cu tuberculostatice, mai ales, se asistă la o limitare și stabilizare a leziunilor ; oricum ar fi, niciodată nu se va asista la o reconstrucție osoasă.

2. *Abcesele* sînt destul de frecvente, dar sub influența tratamentului nu au timpul de a evolua către fistulizări și suprainfecții. Ca toate abcesele reci, ele sînt „migratoare", fuzarea abcesului variind după sediul leziunii :

— regiunea suboccipitală : înainte, în spațiul retrofaringian ; înapoi, spre ceafă sau în canalul rahidian, putînd comprima bulbul și măduva ;

— regiunea cervicodorsală (C_3—D_3) : înainte, în teaca mușchiului lungul gîtului ; lateral, în teaca scalenilor ; înapoi, excepțional, spre mușchii cefei ;

— regiunea dorsală : înainte și lateral, abcesul este menținut spre planul osos de către ligamentul vertebral anterior, aspectul clasic fiind

cel de „fus"; se pot observa însă și imagini de „cuib de rîndunică"; nu rareori abcesele fuzează în lungul spațiului intercostal sau chiar intrarahidian;

— regiunea lombară: înainte, abcesul fuzează în teaca psoasului și coboară sub influența gravitației, către groapa iliacă externă, de unde apare sub arcada femurală, în triunghiul Scarpa (fig. 3—27); înapoi el fuzează intrarahidian și poate realiza astfel un sindrom al cozii de cal sau uneori chiar tabloul unei sciatici tipice;

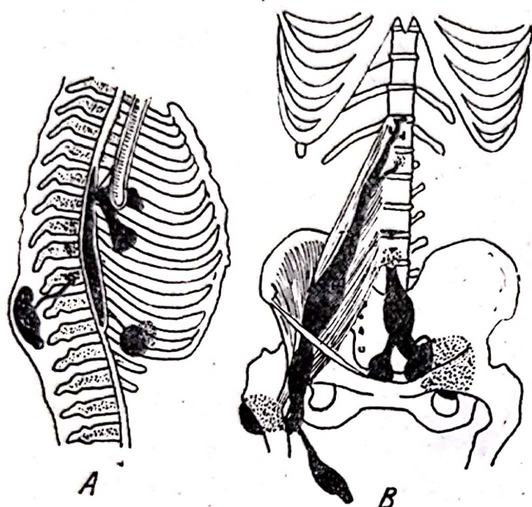


Fig. 3—27. — Modul de propagare a abcesului rece (detalii în text).

— regiunea sacrată: puroiul fuzează înainte și în jos, către marea incizură sciatică și urmînd piramidalul, ajunge la perineu (fig. 3—27 *B*).

3. *Leziunile neurologice* afectează:

— măduva prin abcese, compresiuni osoase sau sechestre, pahimeningită, leziuni vasculare;

— leziunile radiculare sînt iritative sau cauzate de compresiuni;

— leziunile simpatice explică anumite tulburări trofice în morbul Pott.

Simptome. Bolnavul consultă medicul, în primul rînd, pentru o durere dorsală pe care o interpretează ca reumatică. Durerea prezintă mai multe caracteristici: debut insidios, cedează la repaus, persistă noaptea, se agravează progresiv, mai ales prin exagerarea efortului, mers și oboseală.

Uneori, durerea ia forme radiculare, înșelătoare și apare ca o nevralgie intercostală, femurală sau sciatică.

Mult mai rar, bolnavul este sesizat de apariția unui abces rece, în groapa iliacă sau sub arcada femurală, simulînd o hernie.

Uneori tulburările neurologice (parapareză, paraplegie) sînt primele semne prin care se manifestă morbul Pott.

Clinică. La nivelul rahisului se pot descoperi: limitarea mișcărilor, redoarea, contractura mușchilor paravertebrali, semne oarecum banale, precum și apariția unei gibozități — aceasta din urmă avînd o valoare semeiologică mai deosebită.

Descoperirea unui abces sub forma unei tumori fluctuente este, de asemenea, extrem de importantă pentru diagnostic.

Examenul neurologic, cel puțin la început, va fi de cele mai multe ori negativ.

Examen radiologic. Se va face mai întîi un film de reperare a leziunii, după care se vor efectua două filme în incidențe clasice, pe locul bănuit, și care vor permite analiza a trei elemente:

— distrucția vertebrală care predomină la platourile supra- și subiacente și rămîne semnul cel mai sigur al tuberculozei vertebrale; imaginile care variază de la simpla estompare (*flou*) și pînă la apariția clară de geode (carii), sînt uneori simetrice pe axul vertical („în oglindă");

— pensarea discală se manifestă printr-o îngustare a discului în raport cu celelalte;

— imaginea abcesului este ușor de vizualizat la nivelul rahisului dorsal; acest lucru este mai dificil la nivelul coloanei lombare, deoarece abcesul migrează la distanță și în acest caz numai anumite artificii tehnice (urografie intravenoasă, injecții în abces cu substanțe de contrast, pneumoperitoneu) pot arăta o deviere de ureter cauzată de abcesul migrator. Tomografia este foarte utilă.

Diagnostic. Depistarea este ușoară uneori, toate semnele concurînd în a afirma morbul Pott: distrucția osoasă, pensarea discală, abcesul. La acestea se mai adaugă adeseori cutireacția, V.S.H., radiografia pulmonară.

Rareori diagnosticul este mai dificil: pensarea este minimă sau imaginea este înșelătoare. În aceste cazuri, tomografia este de un deosebit folos și poate degaja leziuni clare acolo unde clișeele standard nu au fost prea concludente.

Diagnosticul se efectuează în principal pe cale radiografică, în general fiind posibile patru eventualități:

1. *Există o distrucție vertebrală asociată cu o discretă pensare*:

— cînd există o imagine clară de abces, diagnosticul de morb Pott se impune;

— în caz contrar, toate spondilodiscitele infecțioase pot fi puse în discuție; cea mai frecventă este cea stafilococică (febră mare, dureri vii, leucocitoză, V.S.H. crescut; radiografic, se constată condensări osoase cu osteofitoză; uneori aspectul este înșelător și necesită o biopsie vertebrală) (unul din caracterele particulare ale acestor spondilite constă în riscul recidivelor, chiar cînd tratamentul a fost corect aplicat).

2. *Există o pensare discretă, aparent izolată.* La copil se întîlnesc epifizitele de creștere (aspect foliat al platourilor, imagini de hernie intraspongioasă, leziuni plurivertebrale).

La adult avem de-a face cu pensarea degenerativă (contururile platourilor sînt nete, condensate; prezența osteofitelor) sau artroza dureroasă.

La toate vîrstele sînt semnalate, de asemenea, spondilitele cu germeni banali.

3. *Există leziuni strict vertebrale* (spondilite tuberculoase). Aici sînt discutate: malformațiile congenitale (rahischizisul anterior, platispondilia), sechelele traumatice, tumorile benigne (angiom, granulom eozinofil, tumoarea cu mieloplaxe), tumorile maligne (primitive și metastazice).

Adeseori, biopsia nu poate fi evitată.

4. *Există un abces în aparență izolat.* Problema care se ridică este aceea a unei osteite. Tomografia va ajuta mai ales localizarea ei.

În cazuri de mare dubiu, privind natura leziunii, se propune fie o puncție biopsică, fie chiar explorarea chirurgicală a focarului.

Cînd bolnavul este văzut într-un stadiu mai avansat, diagnosticul este evident: gibozitatea (fig. 3—28), mai ales cînd este dorsală, avînd și caracterul de a fi mediană și cu rază scurtă; abcesele sînt pe cale de a se fistuliza; tulburările neurologice sînt frecvente, bolnavul prezentînd reflexe

vii ; radiografic, distrugerile vertebrale sînt adesecori impresionante, interesînd mai multe vertebre.

Formele clinice ale morbului Pott se diferenţiază după vîrstă, sediu şi localizarea la nivelul vertebrei.



Fig. 3—28. — Gibozitate pottică (imagine radiologică).

1. *După vîrstă.*

La copil este forma clasică, dar se vede din ce în ce mai rar şi se deosebeşte de cea a adultului prin :

— clinic, contractura segmentară a rahisului are o valoare foarte mare ; de aceea, această rigiditate se va controla prin manevre clasice [se va pune copilul să ridice un obiect de pe jos : în caz pozitiv, el îşi va îndoi genunchii şi nu coloana (fig. 3—29) ; pentru a privi înapoi, el va roti membrele inferioare şi nu coloana ; culcat pe abdomen, ridicîndui-se membrele pelvine întinse, el va prezenta la nivelul lombelor, nu o lordoză accentuată, ci o redoare „de scîndură" (fig. 3—30 *B*] ;

— radiografic, apar foarte repede şi foarte clar, semne de distrucţie ;

— bilanţul general are o valoare crescută faţă de cel al adultului : semnele generale, testele cutanate la tuberculină (negativ, el are o valoare formală, eliminînd tuberculoza), V.S.H.-ul, radiografia pulmonară.

La adult, morbul Pott nu constituie o raritate şi confuzia cu o metastază vertebrală este clasică.

2. *După sediu* :

— suboccipital, este o localizare rară (la nivelul primelor două vertebre cervicale şi a articulaţiilor occipitaloatloidiene şi atloidoaxoidiene) ; clinic, boala se manifestă prin dureri în ceafă sau iradiind în ceafă şi umeri, simulînd o nevralgie cervicobrahială ; musculatura contracturată realizează un torticolis ; mobilitatea activă şi pasivă a capului este diminuată ; radiografic, se fac mai multe incidenţe : două din faţă, una centrată pe gura deschisă (C_2), alta centrată pe fosele nazale (C_1), iar a treia din profil, centrată pe lobul urechii ; tulburările nervoase clasic descrise (moarte subită ; tetraplegie brutală) sînt excepţionale şi în general nu sînt mai grave decît în celelalte localizări ;

— localizarea cervicală prezintă două caracteristici : rapiditatea evoluţiei şi în special rapiditatea formării unui bloc osos, care se explică, probabil, prin dimensiunea redusă a corpilor vertebrali ; riscul clasic de tulburări neurologice severe (tetraplegiile sînt rare ; se descriu, în special, semne radiculare) ;

— dorsal, cu trei caractere particulare : gibozitatea este deseori netă, mai ales în localizările mijlocii ; tulburările nervoase sînt frecvente (de la simple radiculalgii pînă la paraplegii complete) ; abcesele reci sînt rar perceptibile clinic și numai radiologia permite localizarea (aspectul clasic este cel de „fus“ pottic) ;

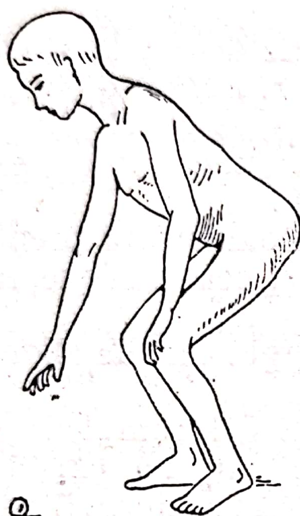


Fig. 3—29.

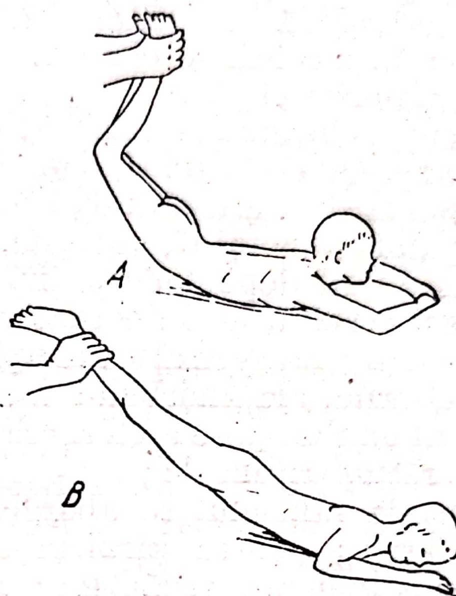


Fig. 3—30.

— lombar, schematic este opus celuilalt : gibozitatea este adeseori discretă, leziunile vertebrale dînd mai ales tasări ; tulburările nervoase sînt rare (în special sub L_2) (se citează mai frecvent iradieri lombalgice și sciatalgice și, din cînd în cînd, sindromul cozii de cal) ; abcesele reci sînt adeseori perceptibile clasic : palparea abdomenului le repereazăadeseori în lungul psoasului ;

— în localizarea lombosacrată, diagnosticul este dificil : simptomatologia clinică este săracă (dureri banale nesistematizate ; abcese dificil perceptibile) ; imaginea radiografică este adeseori greu de interpretat (articulațiile lombosacrate fiind adeseori sediul unor forme degenerative, pot acționa ca factori de pensare înșelători) ; uneori este indicată explorarea biopsică.

3. *După localizarea la nivelul vertebrei* au fost descrise așa-zisele „spondilite tuberculoase“, care nu au nici debutul și nici evoluția clinică a unui morb Pott. Ele se descoperă aproape exclusiv prin tomografii și evoluează de obicei către o prăbușire rapidă a vertebrei.

Tuberculoza arcului posterior este dificil de precizat. Clinic, se formează abcese reci posterioare, iar radiografic, se constată adeseori, după clișee repetate, uzura pediculului sau a diverselor apofize.

Tratament. În trecut, în cazurile favorabile, mai ales la copil, se asista la o evoluție ciclică pe parcursul mai multor ani și se ajungea la formarea unui bloc osos, care fuziona mai multe vertebre, dînd naștere gibozităților dizgrațioase.

La adult, vindecarea definitivă este în general rară și se asistă la o serie de puseuri și remisiuni. În aceste situații, rahisintezele posterioare cu grefe osoase au cunoscut o deosebită considerație.

În cazurile nefavorabile, apariția abceselor fistulizate, a paraplegiilor, a leziunilor viscerale multiple dădeau o înaltă mortalitate (70%).

Astăzi, odată cu descoperirea tuberculostaticelor, practic, orice morb Pott trebuie să se vindece definitiv.

Tratamentul medical se bazează pe antibiochimioterapie, cură heliomarină și imobilizare.

Tratamentul chirurgical a suferit o evoluție deosebită și o aplicabilitate largă, în special de la apariția antibioticelor. Spre deosebire de trecut, cînd se rezuma la simpla rahisinteză posterioară, astăzi el țintește abordul direct al corpului vertebral afectat, golirea abcesului și chiuretarea focarului.

Căile de abord depind de sediul leziunii :

— rahisul cervical este abordat retromastoidian sau premastoidian;

— calea costotransversală extrapleurală și cea transpleurală pentru localizările dorsale ale morbului Pott;

— rahisul lombar pare a oferi cea mai simplă cale de abord și anume lombotomia retroperitoneală;

— șarnierele rahisului se abordează prin căi complexe și necesită tehnici laborioase; pentru șarniera suboccipitală, nu există nici pînă astăzi un abord tocmai satisfăcător; șarniera cervicodorsală este abordată prin cervicosternotomie, cea dorsolombară prin incizia Smithwick de abord al lanțului simpatic : în sfîrșit, șarniera lombosacrată se abordează de preferință prin calea transperitoneală;

— abordul canalului rahidian pentru degajarea măduvei și a rădăcinilor nervoase se face prin laminectomie și abord anterolateral, ultimul necesitînd rezecția a cel puțin două coaste și a pediculilor vertebrali;

— artrodeza posterioară (Albee, Hibbs etc.) tinde să fie astăzi părăsită.

Căile de abord amintite permit trei operații importante :

— explorarea focarului vertebral în scop diagnostic;

— evacuarea unui abces;

— suprimarea unei eventuale compresiuni medulare.

Tratamentul chirurgical prezintă nu numai avantaje (controlul precis al leziunilor și corectitudinea diagnosticului; vindecarea sigură — 94%; mobilizarea precoce; necesitatea mai puțin riguroasă de supraveghere), dar și unele inconveniente (există oarecare dificultăți tehnice; risc hemoragic, de deschidere a cavității pleurale, riscuri neurologice; mortalitatea este de aproximativ 2%).

Dacă pînă în prezent a existat indicația sistematică pentru un tratament medicochirurgical, astăzi se manifestă orientarea către un tratament strict medical, dar care nu poate fi început decît cu certitudinea diagnosticului. Acolo, unde o asemenea certitudine lipsește, este preferabil tratamentul chirurgical.

Indicațiile de necesitate ale tratamentului chirurgical sînt persistența sau creșterea abcesului după mai multe luni de tratament medical, sau existența semnelor de compresiune medulară ce nu regresează rapid sub antibiochimioterapie.

Indicaţiile de principiu ale tratamentului chirurgical sînt diagnosticul incert şi imposibilitatea asigurării spitalizării îndelungate, de calitate.

Evoluţia leziunilor sub tratament medical se caracterizează nu atît prin „ruperea“ ciclului evolutiv, cît mai ales prin scurtarea acestui ciclu. Într-adevăr, perioadele clasice de invazie, distrucţie şi de reconstrucţie există şi azi, dar ele sînt infinit mai puţin importante şi mai compactate. Sub tratamentul antibiotic, evoluţia morbului Pott s-a micşorat ca durată şi gravitate.

Abcesele urmează o evoluţie oarecum paralelă cu cea a leziunilor osoase, dar în întîrziere. În timp ce leziunile osoase apar uneori ca fiind stabilizate, umbra abcesului mai persistă (persistenţa umbrei abcesului se explică uneori prin prezenţa, de fapt, a cămăşii sale îngroşate).

Evoluţii ultrarapide, cu prăbuşiri somatice, au fost semnalate în special la negri, unde distrugerea de corp vertebral poate surveni în numai cîteva săptămîni.

Criteriile de vindecare ale morbului Pott sînt: apariţia unui bloc osos, care arată sudura a două sau mai multor corpuri vertebrale, constituie desigur un semn valoros (semn astăzi rar întîlnit); cel mai cert este seria radiografiilor care arată toate imagini de stabilizare din ce în ce mai sigure.

Tratamentul paraplegiilor pottice se referă la (Sorrel-Déjerine): paraplegiile precoce (se instituie rapid) care au un aspect sever (ele se datoresc unui edem sau abces intrarahidian, dar se vindecă în general la fel de repede) şi tardive (se instalează progresiv, în cîteva luni şi traduc o compresiune osoasă sau o pahimeningită, avînd un prognostic grav).

Practic, în clinică, se pot prezenta trei eventualităţi.

Uneori, se prezintă un bolnav cu o paraplegie veche, instalată de ani de zile (de exemplu, un adult, cu o mare gibozitate şi cu o prăbuşire somatică apărută în copilărie). În acest caz, este vorba de cele mai multe ori de leziuni ireversibile. Întrucît nu se poate pierde nimic, se va încerca uneori o largă operaţie de decompresiune, deşi şansele de recuperare sînt minime.

Alteori, paraplegia este de apariţie recentă; cînd paraplegia este legată strict de un morb Pott vechi, se indică o masivă terapie antibiochimică şi o strictă imobilizare la pat. Uneori este indicată chiar intervenţia chirurgicală. Cînd paraplegia este legată de originea pottică şi radiografiile rahisului nu arată alterări vertebrale, bolnavul trebuie orientat către un serviciu de neurologie.

În sfîrşit, paraplegia poate surveni în cursul unui tratament. Ea se poate explica printr-o mare distrucţie somatică, un abces nereperat, o rezistenţă la antibiotice etc. În această eventualitate, explorarea chirurgicală este imperativă.

COMPRESIUNI VERTEBROMEDULARE

Intimitatea anatomică a măduvei spinării cu vertebrele a făcut ca orice proces patologic al măduvei să aibă răsunet asupra vertebrelor şi invers, încît să se manifeste în ambele eventualităţi printr-un sindrom vertebromedular.

Sindroamele vertebromedulare se caracterizează clinic prin sindromul de compresiune radiculomedular.

Sindromul de compresiune radiculomedular este o entitate anatomoclinică, manifestată din punct de vedere clinic printr-o evoluție lentă și progresivă, cu fenomene iritative și apoi deficitare nervoase, iar din punct de vedere anatomopatologic este dată de o compresiune mecanică (compresiuni medulare propriu-zise și compresiuni vertebrale).

În caz de compresiune radiculomedulară examenul clinic începe cu un istoric detaliat, metodic, complet, somatic și neurologic, pentru a diagnostica cauza, natura și localizarea compresiunii.

Examenul neurologic cuprinde:

1. *Tulburările motorii.* Se vor examina mișcările active, segment cu segment, și mersul, pentru a constata paraliziile fruste.

Se vor examina mișcările pasive, putîndu-se constata tonusul muscular (contractură sau flasciditate).

Tulburările motorii apar mai tîrziu, în raport cu tulburările de sensibilitate.

Se pot observa toate gradele de alterare a motilității voluntare: parapareză spastică, paraplegie absolută cu contractură în extensie sau în flexie; mișcările pasive pe care le imprimăm segmentelor membrelor inferioare întîmpină o rezistență care în forma cea mai avansată a contracturii nu poate fi învinsă; gradul cel mai avansat și iremediabil de alterare a motilității voluntare este paralizia flască.

Tulburările motorii pot interesa simultan ambele membre inferioare sau la început numai unul singur, cum se întîmplă în tumorile juxtamedulare, unde compresiunea în faza inițială este unilaterală. În acest caz, pacientul prezintă sindromul Brown-Séquard clasic sau una din variantele sale clinice (contralateral, dublu sindrom Brown-Séquard), care ne edifică asupra întinderii (compresiunea unei singure jumătăți a măduvei), asupra sediului (juxtamedulară) și uneori chiar asupra naturii tumorii (neurinom sau meningiom).

Mersul este posibil multă vreme, însă de cele mai multe ori are caracter spasmodic uni- sau bilateral.

Modificările de tonus însoțesc tulburările de deficit motor sub forma contracturii și a flascidității. Gradul cel mai înalt al contracturii îl găsim în paraplegia hiperspasmodică (în extensie sau în flexie). Forma cea mai frecventă de contractură este contractura în extensie. Prognosticul ei este, în general mai favorabil decît al paraplegiei în flexie. Aceasta din urmă nu este decît permanentizarea unui reflex de apărare, a unei triple retracții, care se produce în cursul oricărei paraplegii hiperspasmodice în extensie. Paraplegia în flexie ar fi întrucîtva faza imediat următoare și opusă paraplegiei hiperspasmodice în extensie, cu fenomene de automatism medular exagerat. Gradul de flexie al membrelor inferioare este variabil: forma cea mai accentuată constă în apropierea coapselor de abdomen și a călcîielor de fese; tonusul mușchilor flexori este așa de intens, încît extensia lor pasivă este imposibilă. Cînd contractura nu a devenit fixă prin alterări anatomice la nivelul mușchilor, repausul și somnul o diminuează, hipertonia și extensia spontană a membrelor inferioare este posibilă. Există



şi o a treia formă de contractură caracteristică prin lipsa reflexelor tendinoase şi a reflexelor de apărare. Hipertonia este destul de accentuată, dar nu se mai datoreşte leziunii piramidale, ci iritaţiei celulelor din coarnele anterioare ale măduvei; este contractura nucleară (Babinski), care se întîlneşte în tumorile intramedulare şi în siringomielie. Prezenţa contracturii — în extensie sau în flexie — la un bolnav cu compresiune medulară implică integritatea fiziologică a segmentului medular sublezional. Conservarea părţii anterioare a măduvei (cvadrantul ventral) este necesar pentru a fi o paraplegie în extensie. Suprimarea leziunii compresive cînd contractura n-a dat loc flascidităţii are drept efect, în multe cazuri, revenirea tonusului normal şi recuperarea motilităţii voluntare.

Un indiciu de agravare a unei compresiuni este apariţia flascidităţii care urmează după o perioadă de contractură. Cînd flasciditatea este însoţită de abolirea reflexelor tendinoase, prognosticul compresiunii este foarte grav; el este încă destul de sever dacă hipotonia musculară se însoţeşte de prezenţa tulburărilor reflexe osteotendinoase; în acest caz se realizează acele forme curioase de paraplegie flascospasmodică asupra cărora au insistat Foix şi Niculescu. După aceşti autori, paraplegiile flascospasmodice se întîlnesc mai cu seamă în compresiunile difuze cu tulburări circulatorii şi inflamatorii asociate; astfel de forme se întîlnesc mai frecvent în cancerul vertebrei şi în special în morbul Pott.

Se vor studia reflexele miotatice (osteotendinoase), cutanate şi de apărare, care pot fi prezente, exagerate sau abolite. Modificarea reflexelor tendinoase şi cutanate propriu-zise nu are o semnificaţie revelatoare în ceea ce priveşte natura leziunii care produce simptomele spinale; exagerarea sau diminuarea reflexelor tendinoase, ca şi existenţa semnului Babinski, indică doar o atingere a căilor piramidale, indiferent de natura procesului anatomopatologic. Reflexele osteotendinoase sînt exagerate dacă paraplegia este în extensie. Ele au adeseori un caracter polikinetic. Poate exista clonus al piciorului şi al rotulei. Reflexele osteotendinoase sînt diminuate în paraplegia în flexie. Semnul Babinski este de obicei prezent.

Reflexele de apărare au o mare valoare semeiologică. Aceste reflexe nu au un caracter patognomonic; prezenţa lor intensă şi durabilă o întîlnim în compresiunile medulare destul de avansate. Nu este just că reflexele de apărare indică o liberare completă a centrilor medulari sublezionali de centrii superiori, precum şi o degenerescenţă a fasciculului piramidal. Chiar dacă avem o anestezie în segmentul sublezional, comunicarea între centrii superiori şi inferiori este posibilă. O excitaţie puternică în zona anesteziei, nepercepută de bolnav, este urmată de o dilatare pupilară, de vasodilataţia feţei şi uneori chiar de crize epileptice (prin anemie cerebrală reflexă). Pe de altă parte, reflexele de apărare pot să dispară cînd factorul de compresiune a fost suprimat; dispariţia lor înseamnă restabilirea funcţiei centrilor superiori, deci căile de legătură nu erau complet distruse, ci numai suprimate funcţional. Chiar o paralizie absolută cu reflexe de apărare exagerate poate să se vindece complet, dacă s-a îndepărtat leziunea compresivă. S-ar putea spune că existenţa reflexelor de apărare este un indiciu de prognostic favorabil într-o compresiune medu-

lară. Reflexele de apărare pot avea o valoare topografică (Babinski): zona cutanată, a cărei excitație dă naștere la reflexele de apărare, poate fi întinsă, sau poate merge de la degetele picioarelor pînă la un nivel care să corespundă extremității inferioare a compresiunii. Uneori însă, limita superioară a excitației care produce reflexele de apărare nu depășește plica inghinală, deci leziunea se găsește situată în partea medie sau superioară a regiunii toracice. Se va ține seama de semnificația topografică a acestui fenomen numai dacă zona de declanșare a reflexelor este întinsă și depășește în sus plica inghinală. Ciupirea tegumentelor dezlănțuie o mișcare de triplă retracție a membrului inferior (flexia piciorului pe gambă, a gambei pe coapsă și a coapsei pe bazin). Sînt fenomene motorii de apărare reflexă, care contrastează izbitor cu lipsa completă a mișcărilor voluntare. Uneori, asemenea mișcări se produc automat, fără intervenția unei excitații vizibile.

2. *Tulburările de sensibilitate.* Studiul tulburărilor de sensibilitate formează capitolul care are cea mai mare valoare semeiologică la recunoașterea unei compresiuni (fig. 3—31).

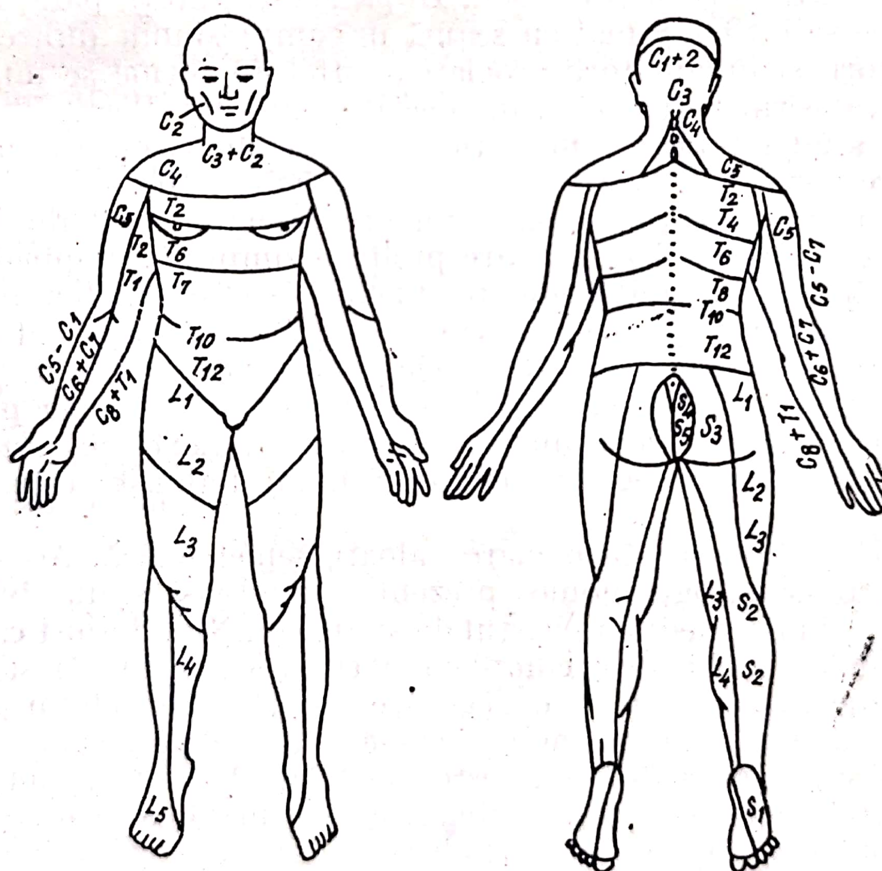


Fig. 3—31. — Schema de sensibilitate în care se vede distribuția dermatoamelor.

Durerea cu distribuție radiculară figurează printre simptomele inițiale. Apare brusc sau insidios, este permanentă sau cu remisiuni lungi, are un sediu precis, se exagerează la tuse, efort și nu cedează la nici un

fel de mijloc terapeutic obişnuit. Durerea poate fi unilaterală (tumoarea se dezvoltă de partea corespunzătoare a măduvei). Durerile bilaterale de la începutul afecţiunii constituie un indiciu de localizare posterioară (Jirasek).

Durerea poate fi multă vreme singurul simptom al unei tumori medulare (1—4 ani, chiar 14 ani — Elsberg) şi uneori duce la un diagnostic greşit (10% din pacienţii cu dureri radiculare provocate de compresiuni medulare sînt operaţi pentru o afecţiune toracică sau abdominală).

Durerile apar sau se exagerează mai ales noaptea, inensitatea lor în poziţie culcată este atît de mare, încît sileşte pe bolnav să se ridice din pat, să se plimbe sau să stea pe scaun. Poziţia verticală sau cu capul aplecat înainte le uşurează simţitor durerile. Percuţia apofizelor spinoase sau paravertebral provoacă dureri la nivelul compresiunii medulare. Tumorile care se dezvoltă pe partea ventrală sau ventrolaterală a măduvei nu dau dureri sau ele apar foarte tîrziu.

Tumorile fixe nu produc dureri; ele se manifestă deodată, prin simptome motorii, fără să fi trecut prin faza radiculară. Tumorile care se dezvoltă pe porţiunile interradiculare ale măduvei pot evolua fără dureri. Durerea poate să dispară complet cînd apar simptomele motorii, deoarece tumoarea apasă cordoanele anterolaterale care conduc sensibilitatea durerii. S-ar realiza astfel un fel de cordotomie anterolaterală accidentală prin compresiune directă sau tulburări vasculare.

Tumorile medulare pot produce dureri la distanţă, probabil prin compresiune pe fasciculele senzitive spinale (dureri cordonale). Astfel, tumorile din regiunea cervicală sau dorsală superioară se pot manifesta de la început prin dureri în membrele inferioare de aceeaşi parte cu leziunea sau de partea opusă.

Paresteziile (amorţeli, senzaţie de cald sau de rece, arsuri) preced adesea celelalte manifestări clinice. Tulburările obiective de sensibilitate în domeniul unei singure rădăcini, constînd în hiperestezie, la început, urmată apoi de hipoestezie sau anestezie, constituie mult timp întreg tabloul clinic al unei compresiuni medulare. Faza radiculară cu tulburările de sensibilitate obiectivă la nivelul unui singur dermatom este momentul cel mai potrivit pentru o intervenţie chirurgicală urmată de succes.

Cînd compresiunea începe să se exercite asupra măduvei, tabloul clinic se completează prin apariţia tulburărilor de sensibilitate obiectivă sub nivelul leziunii. Ele pot merge de la hipoestezie discretă pînă la anestezie absolută a tuturor modurilor de sensibilitate, situate sub leziune. Intensitatea tulburărilor de sensibilitate — cînd leziunea nu a dat naştere la alterări anatomice grave — variază de la o zi la alta sau în cursul aceluiaşi examen.

Limita superioară a tulburărilor de sensibilitate prezintă un interes deosebit, dacă ea este netă şi fixă, iar compresiunea este produsă de o neoplazie circumscrisă (neurinom, meningiom); dacă limita de sensibilitate este difuză, cu zone suprapuse de hipoestezie şi anestezie superficială, atunci leziunea anatomopatologică nu este circumscrisă, ci are un caracter difuz, aşa cum se întîlneşte în pahimeningita pottică sau în tumorile intramedulare întinse. La nivelul superior al zonei de anestezie poate

exista o bandă de hiperestezie în tumorile medulare. Tumoarea corespunde nivelului care separă cele două zone de sensibilitate. Asemenea eventualități se pot întîlni în compresiunile medulare vechi; prezența și raportul topografic al celor două zone ar avea o utilitate practică.

Termoanestezia are o mare importanță cînd se întinde pe tot segmentul sublezional și nu este suspendată ca în siringomielie. În sindromul Brown-Séquard, termoanestezia pe un membru inferior precede în multe cazuri fenomenele paralitice de partea opusă.

În mod obișnuit întîlnim, atît în tumorile intramedulare, cît și în cele extramedulare, o atingere a tuturor modurilor de sensibilitate superficială. În tumorile intramedulare găsim pierderea sensibilității superficiale mai mult către nivelul superior al leziunii, pe cînd în tumorile extramedulare sensibilitatea superficială este afectată mai mult în dermatoamele distale (fig. 3—32). În tumorile extramedulare, sensibilitatea superficială

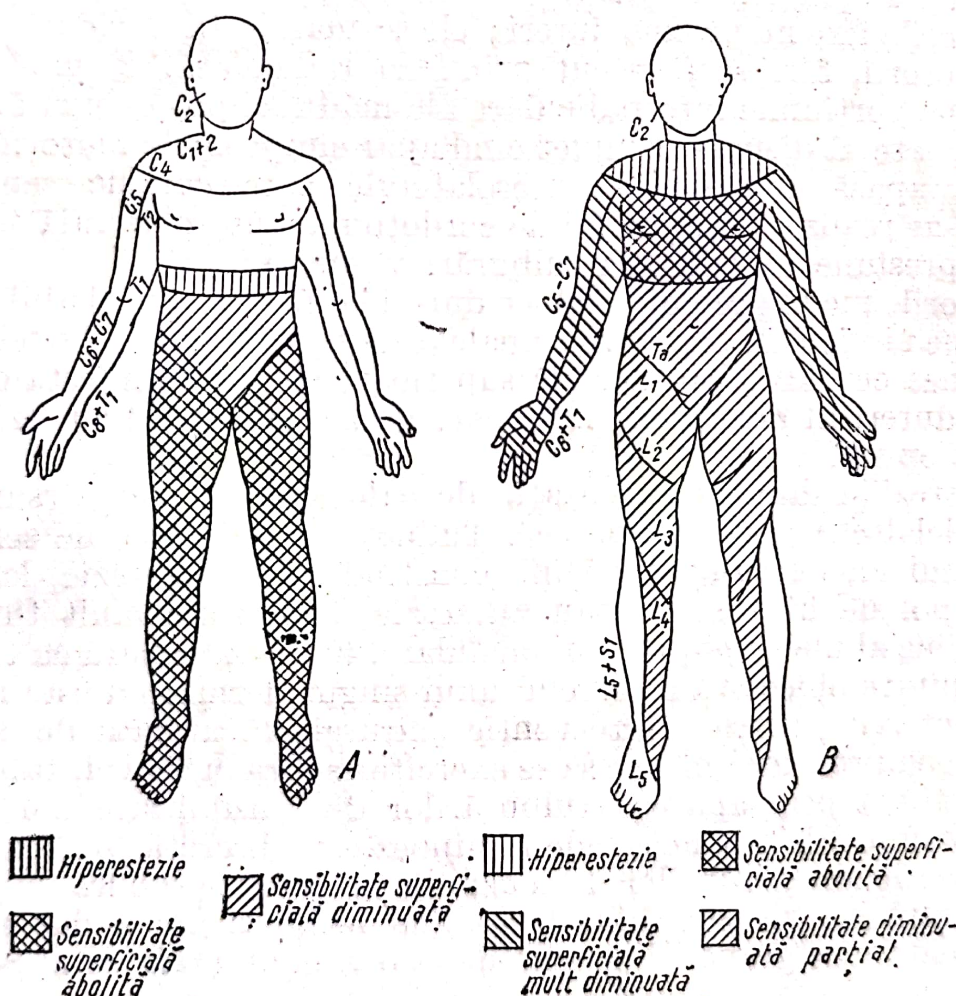


Fig. 3—32. — Schema tulburărilor de sensibilitate superficială în tumorile extramedulare (*A*) și în tumorile intramedulare (*B*).

este mult timp păstrată, sau puțin atinsă în dermatoamele sacrate. Sindromul Brown-Séquard este dat de o tumoare extramedulară, unde tulburările de sensibilitate superficială sînt de partea opusă tumorii (fig. 3—33). În sindromul Brown-Séquard inversat, care ia naștere prin

deplasarea măduvei pe partea opusă tumorii și presiunii ei pe peretele osos, tulburările de sensibilitate superficială interesează partea care corespunde tumorii (fig. 3—34). Sindromul Brown-Séquard dublu — paraplegie cu tulburări de sensibilitate superficială și profundă bilaterală — este dat

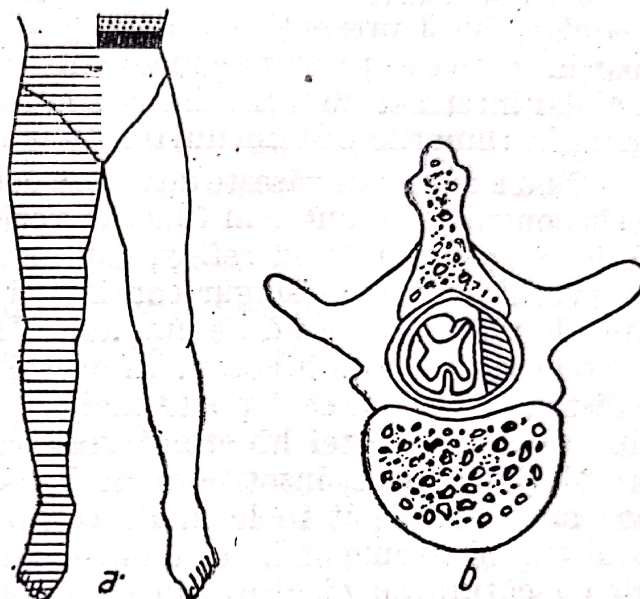


Fig. 3—33. — Distribuția tulburărilor neurologice într-un caz de sindrom Brown-Séquard tipic:

a — anestezie termoanalgezică contralaterală leziunii; anestezie radiculară de partea leziunii; zonă de hiperestezie supralezională; în zona albă există monoplegie crurală ipsilaterală leziunii; *b* — sediul tumorii arătînd teritoriul comprimat care determină sindromul Brown-Séquard.

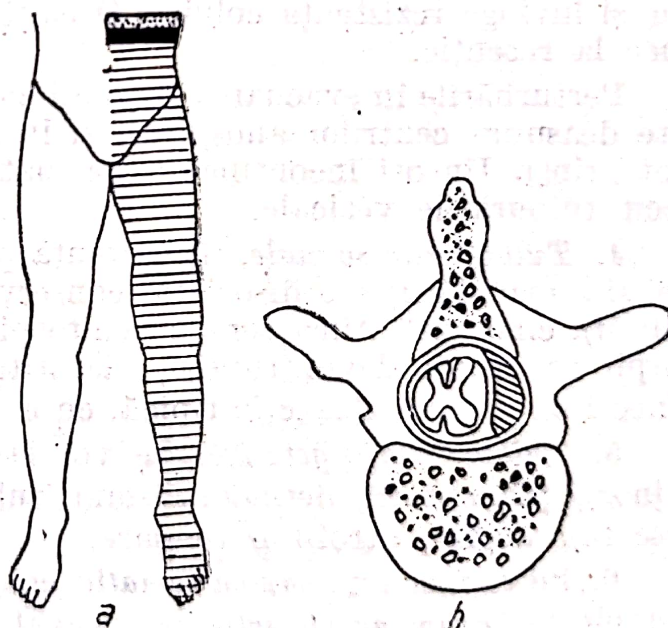


Fig. 3—34. — Distribuția tulburărilor neurologice într-un caz de sindrom Brown-Séquard inversat:

a — în zona albă este pareză contralaterală leziunii; durerea radiculară e de aceeași parte cu tulburările de sensibilitate superficială și cu sediul leziunii;
b — sediul tumorii arătînd mecanismul de compresiune a măduvei de partea opusă tumorii.

de fenomenele produse prin compresiunea măduvei de partea opusă, la care se adaugă și simptome de întrerupere funcțională de aceeași parte cu tumoarea. În sindromul Brown-Séquard direct sau inversat, tulburările de sensibilitate profundă se întîlnesc de aceeași parte cu tulburările motorii și de ambele părți cînd tumoarea se dezvoltă în partea posterioară a mădu-

vei, atingînd cordoanele posterioare. O tumoare localizată anterior poate da naştere la tulburări de sensibilitate profundă, prin deplasarea măduvei spre peretele posterior al canalului vertebral, care exercită astfel o compresiune asupra cordoanelor ei posterioare.

3. *Tulburările sfincteriene* însoţesc, în mod obişnuit, compresiunile medulare, deşi prezenţa lor nu este obligatorie. Tulburările sfincteriene apar în toate compresiunile medulare, indiferent de înălţimea segmentului medular interesat. Sînt mai intense în compresiunile jos situate şi mai frecvente în tumorile intramedulare decît în cele extramedulare.

Cînd leziunea se găseşte deasupra centrului vezicospinal, nu se suprimă decît controlul voluntar al funcţiei vezicale şi senzaţia nevoii de a urina. Vezica se goleşte în mod reflex, automat. Este o incontinenţă, în sensul că rezervorul evacuează singur conţinutul prin tensiunea peretelui, cînd s-a ajuns la un anumit grad de umplere. Uneori însă, în leziunile sus situate, peretele vezical este hipoton. În aceste cazuri, bolnavii prezintă retenţie şi distensia vezicii, care poate merge pînă la ruperea peretelui vezical. Bing atribuie acestei hipotonii vezicale o patogenie identică cu aceea a paraplegiilor flasce, însoţite de areflexie tendinoasă. Incontinenţa adevărată nu apare decît în leziunile centrului vezicospinal; ea se datoreşte paraliziei şi atoniei sfincterului şi muşchiului vezical; bolnavul poate urina picătură cu picătură, în mod continuu. Dacă sfincterul a păstrat un oarecare grad de elasticitate, vezica se goleşte intermitent, adică numai în momentul în care conţinutul a atins un grad mai mare de tensiune şi învinge rezistenţa colului. O elasticitate prea mare a sfincterelor duce la retenţie.

Perturbările în evacuarea rectului constau în retenţie, cînd leziunea este deasupra centrilor anospinali şi în incontinenţă, cînd centrii înşişi sînt atinşi. Uneori incontinenţa de materii fecale este mai accentuată decît tulburările vezicale.

4. *Tulburările sexuale.* Impotenţa poate fi totală (suprimarea erecţiei şi a ejaculării) sau disociată (conservarea erecţiei cu suprimarea ejaculării), cînd sînt atinşi centrii genitospinali. În leziunile supranucleare, corpii cavernoşi devin turgizi, datorită paraliziei vasoconstrictorilor. Uneori se observă o erecţie tipică, cu excitaţia aparatului ejaculator.

5. *Tulburările vegetative.* Se vor studia tulburările sudorale (proba Minor), pilomotorii, dermografismul, tulburările trofice la nivelul pielii (escare), unghii, atrofii musculare.

6. Se va face un *examen somatic* (coloană vertebrală, examen medical complet) şi *examene paraclinice* adecvate afecţiunii pe care o bănuim.

*

Compresiunile medulare sînt lente sau brutale.

1. *Compresiunile medulare lente* evoluează în două faze:

— faza radiculară unde întîlnim o durere radiculară care poate persista mult timp (chiar ani) şi determina un diagnostic greşit (colecistită,

apendicită, pleurită); durerea este localizată, pe o rădăcină, poate fi uni- sau bilaterală, de tip nevralgic sau mialgic; durerea nevralgică este vie, acută, pătrunzătoare ca un curent electric, asociată cu parestezii, iradiind pe teritoriul rădăcinii în sens proximodistal; ea poate fi localizată superficial sau profund (forma constrictivă este asociată cu redoare musculară); durerea de tip mialgic este profundă, neplăcută, puternică, asociată cu redoare musculară, situată proximal și iradiază distal; durerile se accentuează la efort sau la diverse manopere (flexia capului, flexia membrelor inferioare); neurologic, putem găsi o iritație (hiperestezie) sau deficit radicular (hipoestezie, reflexul miotatic sau cutanat abolit, pareze musculare, hipotonie, atrofie, fibrilații);

— faza de compresiune medulară poate fi parțială sau completă; compresiunea medulară parțială unilaterală determină sindromul Brown-Séquard (paralizie motorie și vasomotorie homolaterală, tulburări de sensibilitate superficială contralaterale); sindromul Brown-Séquard poate fi tipic, inversat, incomplet (lipsesc unele simptome: paralizia, tulburările de sensibilitate); în compresiunea medulară parțială bilaterală (dublu sindrom Brown-Séquard), bolnavul are o parapareză spastică; compresiunea parțială poate fi centrală (sindrom siringomielic — leziunea este în centrul măduvei) (fig. 3—35), anterioară (fig. 3—36*a*) sau poste-

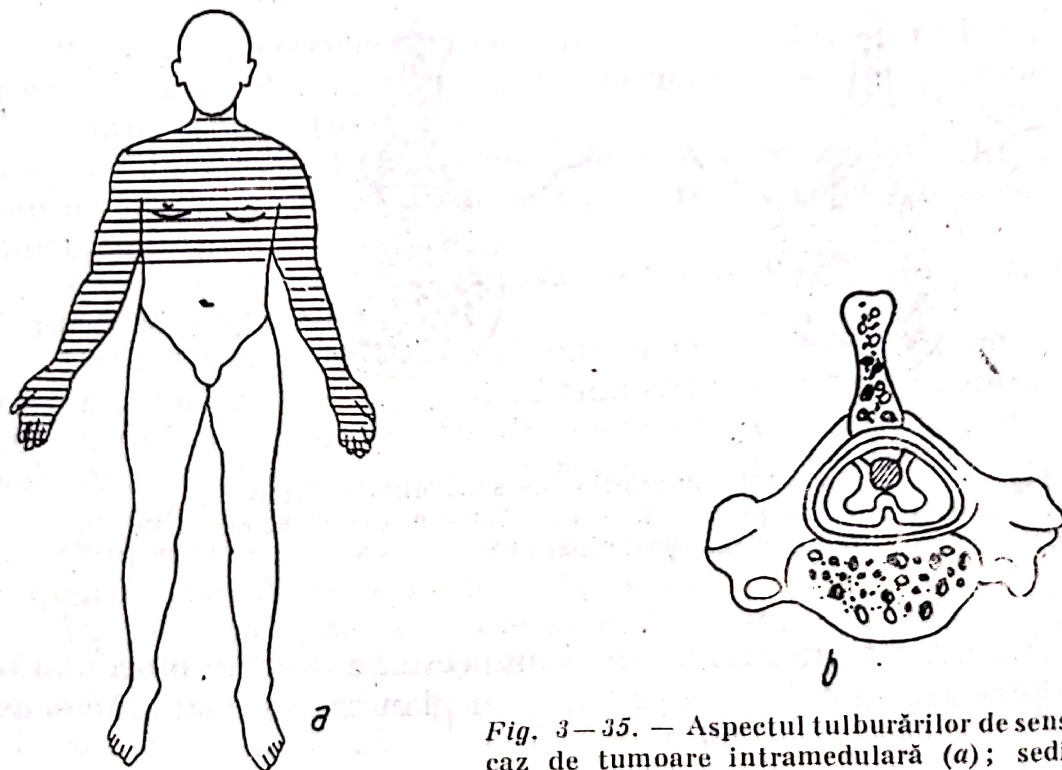


Fig. 3—35. — Aspectul tulburărilor de sensibilitate într-un caz de tumoare intramedulară (*a*); sediul tumorii (*b*).

rioară (fig. 3—36*b*); în compresiunea medulară completă întîlnim o pierdere a sensibilității și motilității sub leziune; este vorba de o paraplegie spasmodică în extensie, apoi în flexie, o paraplegie flascospasmodică și în cele din urmă flască.

2. *Compresiunile medulare acute* se întîlnesc în traumatismele vertebromedulare. Prin compresiune acută posttraumatică se va înțelege numai cele produse de o consecință a unui traumatism vertebromedular și care exercită o adevărată compresiune asupra măduvei spinării (calus, hernie de disc posttraumatică, fragment de os ce comprimă măduva, hematom). Nu se încadrează fenomenele de contuzie sau dilacerare medulară.

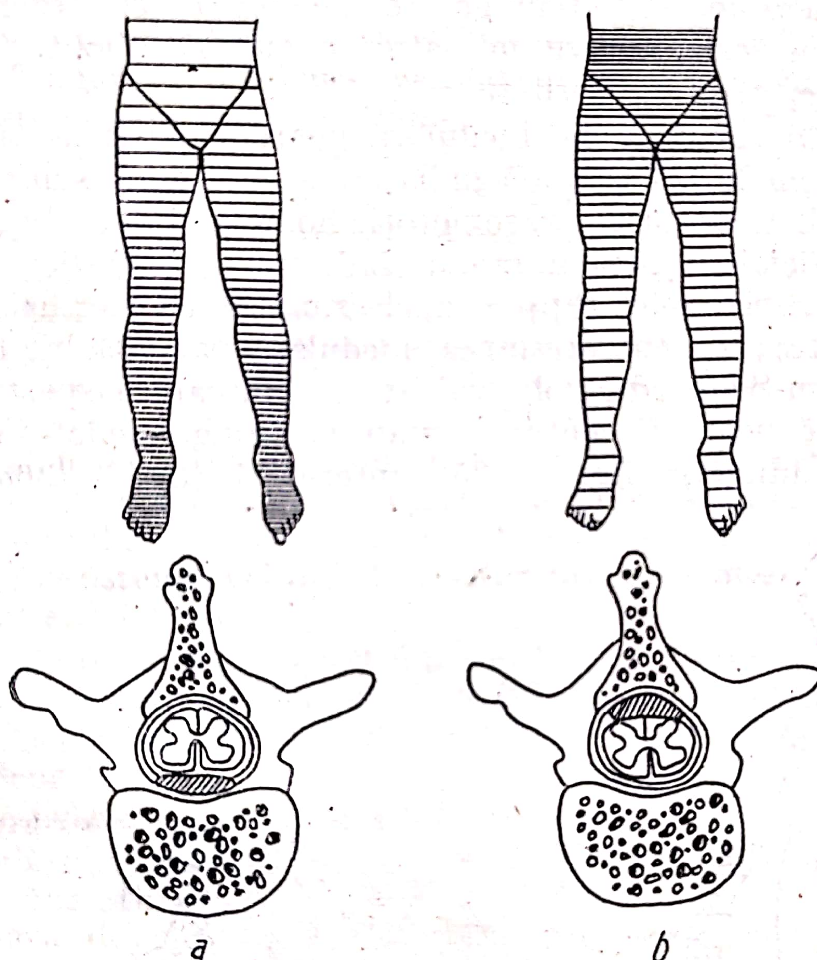


Fig. 3—36. — Aspectul tulburărilor de sensibilitate într-un caz de compresiune premedulară (*a*); într-un caz de compresiune posterioară (*b*).

Odată stabilit diagnosticul de compresiune vertebromedulară, trebuie să se precizeze poziția compresiunii în plan transversal și în sens longitudinal.

Poziția compresiunii medulare în plan transversal (raportul compresiunii față de măduvă) (fig. 3—37) : pentru a preciza compresiunea medulară, în plan orizontal, se va ține seama de tulburările motorii, trofice, de sensibilitate ; compresiunea intramedulară dă un sindrom siringomielic, compresiunea extramedulară dă sindrom Brown-Séquard etc.

Precizarea nivelului compresiunii în sens longitudinal se va face bazîndu-ne pe examenul neurologic, radiologic și electric.

Fiecare segment medular are un tablou clinic particular.

1. În *regiunea cervicală*, canalul medular este mai larg în sens transversal decît în regiunea dorsală, de aceea o tumoare extramedulară va da un sindrom Brown-Séquard, care se va menține ca atare multă vreme, pe cînd în regiunea dorsală, unde spațiul intrarahidian este redus, o tumoare extramedulară va da mai repede paraplegie.

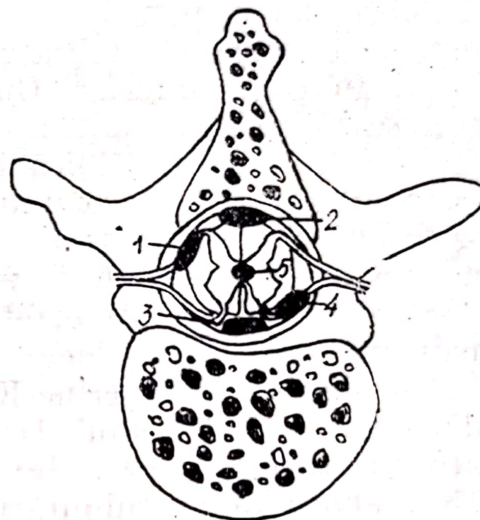


Fig. 3—37. — Poziția compresiunii medulare în plan transversal:

1 — tumoare posterolaterală; *2* — tumoare posterioară; *3* — tumoare anterioară; *4* — tumoare anterolaterală; *5* — tumoare intramedulară.

2. *Regiunea cervicală superioară*. Tulburările de sensibilitate subiectivă și obiectivă în domeniul primelor dermatoame sînt primele manifestări ale compresiunii. Cînd tumoarea este situată dorsal sau dorsolateral, bolnavii au dureri în ceafă, cu o deviere a capului simulînd un torticolis sau o redoare a cefei (atitudinea pe care o iau pacienții cu morbul Pott suboccipital).

Mișcările capului declanșează dureri insuportabile, în timp ce poziția dreaptă le atenuează.

Dacă tumoarea se dezvoltă extramedular, pacienții pot avea o hipoestezie în domeniul C_2-C_3, iar dacă tumoarea se dezvoltă ventral sau ventrolateral, tulburările de sensibilitate sînt discrete (sensibilitatea tactilă este păstrată, întîlnim analgezie și termoanestezie, iar sensibilitatea profundă este nemodificată).

Cînd apare pareza, la început este vorba de un sindrom Brown-Séquard, apoi de o tetraplegie spastică.

În compresiunile cervicale superioare (C_1-C_2) putem găsi un priapism continuu și dureros (Cushing), iar în compresiunile la nivelul C_3 putem întîlni un sughiț persistent, precedînd celelalte simptome senzitive sau motrice. Sughițul se poate declanșa în crize ce durează 3—4 zile. Compresiunea la nivelul C_4 poate da o pareză diafragmatică uni- sau bilaterală, constatată la examenul radioscopic, acesta fiind un semn de mare valoare cînd se exclud afecțiunile toracoabdominale.

3. *Regiunea cervicală inferioară*. Durerile din regiunea cervicală cu iradiații în membrele superioare preced uneori celelalte simptome și însoțesc evoluția bolii. Tulburările paralitice și atrofia mușchilor dau un

aspect caracteristic compresiunilor, care se exercită asupra ultimelor segmente cervicale.

În forma lor pură, avem trei sindroame principale :

— tipul superior Duchenne-Erb ($C_5-C_6-C_7$) se traduce prin paralizia şi atrofia deltoidului, bicepsului, brahialului anterior, lungului supinator, a muşchilor supra- şi subspinoşi, precum şi a fasciculului clavicular al pectoralului mare ; inversiunea reflexului stiloradial descris de Babinski — abolirea flexiei antebraţului pe braţ şi exagerarea concomitentă a flexiei degetelor în palmă — se întîlneşte în compresiunile C_5, care distrug centrul de flexie a antebraţului pe braţ ;

— în tipul inferior Duchenne-Aran (C_8-T_1) paralizia şi atrofia interesează muşchii eminenţelor tenare şi hipotenare, precum şi muşchii interosoşi ; atitudinea tipică de mînă „în gheară"se observă rar în tumori, deoarece paralizia şi atrofia nu sînt aşa de elective ca în sindroamele neurologice pure ; atrofia extremităţii distale a membrelor superioare asociată cu fenomene piramidale în membrele inferioare aminteşte tabloul clinic al sclerozei laterale amiotrofice, cu care se pot confunda unele tumori medulare localizate la acest nivel ;

— sindromul Déjerine-Klumpke ($C_8-T_1-T_2$) se caracterizează prin adăugarea la sindromul Duchenne-Aran a tulburărilor oculopupilare, datorită atingerii centrului ciliospinal (strîmtarea fantei palpebrale, mioză, enoftalmie şi tulburări vasomotorii ale hemifeţei corespunzătoare) ; atrofia musculară, mai mult decît paralizia, este un indiciu cert de localizare a leziunii pe segmentul respectiv al cornului anterior sau pe rădăcinile anterioare corespunzătoare ; modificările electrice apar tîrziu în paralizia rădăcinilor prin compresiune.

4. *Regiunea toracală superioară.* În faza incipientă durerile sînt spontane şi la apăsare pe vertebrele de la nivelul tumorii, însoţite de dureri radiculare unilaterale, la început, şi apoi bilaterale. În majoritatea cazurilor, natura durerilor radiculare este recunoscută odată cu apariţia tulburărilor motorii, care sînt destul de precoce, deoarece spaţiul intrarahidian este redus şi nu permite deplasarea prea mare a măduvei din calea tumorii. Durerile radiculare sînt la început surde, apoi intense, continue, se exacerbează spontan sau la eforturi şi sînt mai mari noaptea ; adeseori mersul sau poziţia şezîndă atenuează durerea.

Chiar în faza radiculară, un examen neurologic complet şi amănunţit pune în evidenţă o bandă de hipoestezie sau anestezie superficială, a cărei valoare semeiologică în raport cu un sindrom de compresiune a fost verificată de multe ori. După apariţia simptomelor medulare propriu-zise, nivelul superior al tulburărilor de sensibilitate indică sediul extremităţii superioare a compresiunii, iar limita superioară a zonei reflexogene pentru producerea fenomenelor de apărare indică nivelul său inferior (Babinski).

Tulburările vasomotorii au o mare valoare localizatoare. Tulburările vasomotorii sînt datorate atingerii tractului intermediolateral (tractul intermediolateral apare la extremitatea superioară a măduvei toracale). Tulburările mecanismului de sudaţie sînt cele mai importante ; modificările de culoare a pielii şi tulburările pilomotorii sînt mai discrete. Locul

unde sudaţia apare corespunde segmentului medular, care se găseşte imediat deasupra leziunii; dedesubtul acestui segment pielea este uscată.

Tumorile medulare dorsale superioare comprimă centrii vegetativi medulari, din care îşi trage originea enervaţia simpatică a membrelor superioare. Din aceste motive, în asemenea tumori putem avea tulburări la distanţă, deasupra nivelului leziunii, deci simptome în membrele superioare: parestezii, slăbirea forţei musculare.

5. *Regiunea toracală inferioară* ($T_7 - T_{12}$). Debutul radicular unilateral şi apoi bilateral poate să dureze luni sau ani de zile şi apoi să apară pareza. Muşchii abdominali pot fi interesaţi şi paralizia lor este vizibilă în cursul unui efort. Dispariţia reflexelor abdominale este în raport cu atingerea centrilor respectivi ($T_8 - T_9$ pentru cele superioare, $T_{10} - T_{12}$ pentru cele inferioare). Tulburările de sensibilitate arată sediul precis al tumorii.

6. *Segmentele lombare superioare*. Parapareza este încă de tip piramidal. Fenomenele spastice sînt în general prezente, deşi nu sînt obligatorii. Centrii reflexelor rotuliene şi ahiliene pot fi distruşi. Durerile sînt raportate la vezică şi rect şi iradiază în membrele inferioare. Cînd tumoarea se întinde spre coada de cal, tulburările spastice dispar şi fac loc unei paralizii flasce.

7. *Conul medular şi coada de cal*. Durerile lombare şi cele în membrele inferioare pot fi multă vreme singurul simptom. Apar apoi tulburări motorii ale membrelor inferioare, care se datoresc atingerii neuronului periferic. Tulburările de sensibilitate au o topografie radiculară. Reflexele osteotendinoase la membrele inferioare sînt diminuate sau abolite. Se constată tulburări trofice cutanate primitive (nu prin compresiunea tegumentelor): mal perforant, atrofie musculară în grupul anteroextern al gambelor. Aceste tulburări sînt caracteristice tumorilor localizate pe con sau coada de cal.

Examene paraclinice. Studiul lichidului cefalorahidian şi examenul radiologic sînt cele două examene paraclinice importante în confirmarea unui diagnostic de compresiune, în precizarea sediului şi indicarea naturii leziunii.

1. *Lichidul cefalorahidian* (modificări hidrodinamice, chimice şi citologice). Un mijloc de investigaţie şi uneori chiar de localizare, ori de cîte ori se bănuieşte o compresiune medulară, este puncţia rahidiană. Se poate face o puncţie lombară simplă sub nivelul compresiunii, o puncţie dublă occipitolombară sau puncţii etajate. După puncţia lombară sub nivelul compresiunii, se poate ca tulburările neurologice să se agraveze.

A. *Modificările hidrodinamice ale lichidului cefalorahidian*. Pentru a vedea dacă există un blocaj parţial sau complet în spaţiul subarahnoidian, vom studia variaţiile tensiunii lichidului cefalorahidian sub nivelul leziunii, adică vom face proba Queckenstedt-Stookey. Pacientul se află în decubit lateral; se face o puncţie lombară sub nivelul compresiunii şi acul va fi de la început racordat printr-un tub de cauciuc de manometrul Claude sau Straus (un tub de sticlă gradat, lung de 50—60 cm, cu un diametru de 2 mm). În mod normal, înălţimea coloanei de lichid este de

15 cm, manometrul Claude arătind aceeaşi cifră. Pacientul va sta liniştit; se va face o uşoară şi discretă presiune a jugularelor.

În cazul unei permeabilităţi normale a spaţiului subarahnoidian, ridicarea şi coborîrea se fac destul de repede; în prezenţa unui blocaj complet al spaţiului subarahnoidian, coloana de lichid sau acul manometrului rămîne imobilă. Dacă acul manometrului rămîne imobilizat, se va face apoi o compresiune accentuată a venelor jugulare care să nu dureze mai mult de 10 secunde. Lichidul începe să se urce imediat la cei fără compresiune medulară şi ascensiunea lui atinge un maximum de 30 40 cm cam la 10 secunde. Compresiunea jugularelor încetînd, coborîrea acului manometrului urmează imediat, e rapidă la început şi lentă pe măsură ce se apropie de nivelul iniţial, pe care îl atinge în 15—20 de secunde. În 70—80% din cazuri, răspunsul la atingerea uşoară a jugularelor concordă cu proba compresiunii profunde; numai în 20% din cazuri compresiunea profundă nu a confirmat indicaţiile atingerii uşoare a jugularelor.

Se pot observa următoarele eventualităţi:

— barajul este complet, iar acul manometrului nu se urcă; pentru a ne da seama dacă acul cu care am făcut puncţia lombară nu este obstruat, vom practica o compresiune abdominală; dacă acul manometrului se urcă este un indiciu de permeabilitate a acului de puncţie;

— în cazul unui baraj incomplet putem avea mai multe eventualităţi: ascensiunea poate fi rapidă, ca la normali, iar coborîrea lentă; ascensiunea poate fi lentă la început şi bruscă spre sfîrşitul compresiunii, ca şi cum lichidul ar fi învins un obstacol subarahnoidian; ascensiunea este lentă, dar numai de cîteva grade, coborîrea e lentă şi incompletă; ascensiunea e lentă, incompletă şi coborîrea nu se mai face; acul manometrului rămîne la nivelul pe care l-a atins la sfîrşitul compresiunii.

Proba manometrică este un mijloc important de depistarea unei compresiuni medulare în faza iniţială; uneori ar da indicaţii mai precise decît Lipiodol-ul (Cl. Vincent). Lipsa completă de ridicare a acului manometrului trebuie interpretată ca un blocaj subarahnoidian sigur — dacă s-au luat toate precauţiile pentru a evita erorile; modificările uşoare în ridicarea şi coborîrea acului manometrului sînt pasibile de interpretări greşite în mîinile celor fără experienţă. În compresiunile medulare putem avea lipsa semnelor de baraj — complet sau parţial — atît timp cît există o zonă neobstruată cît lumenul unui ac de puncţie lombară la nivelul tumorii. Obstrucţia devine evidentă după ce se scot 5—10 ml lichid cefalorahidian, deoarece după extragerea lichidului, tensiunea intrarahidiană sub leziune scade, tumoarea vine în contact cu dura şi arahnoida şi astfel închide complet zona de comunicare între lichidul supra- şi sublezional.

Puncţiile combinate (suboccipitale şi sub nivelul leziunii) sînt mai precise pentru evidenţierea unui blocaj decît puncţia lombară simplă.

Metoda de compresiune a jugularelor poate da unele greşeli, deoarece se poate suspenda respiraţia, şi atunci acul manometrului se ridică; se poate opri complet curentul sanguin în jugulare sau în carotidă şi astfel avem modificări de oscilaţie a acului manometrului (Elsberg-Stookey). S-a înlocuit proba de compresiune a jugularelor cu testul nitritului de amil, care este mai sensibil: se inhalează nitrit de amil, care dă o vasodilataţie

cerebrală (în arterioscleroza cerebrală cu vase rigide proba nu se va face) și expulzează lichidul înspre canalul vertebral; în plus se produce o vasodilatație la nivelul tumorii și astfel blocajul subarahnoidian se exagerează.

Proba Queckenstedt-Stookey modificată (Vincent și Thiébaut) este utilizată pentru depistarea tumorilor medulare jos situate. În acest scop se face o puncție rahidiană deasupra tumorii, se adaptează la ac un manometru Claude și se face compresiunea jugularelor, care arată permeabilitatea spațiului subarahnoidian de deasupra tumorii. Se face apoi compresiunea abdominală, care nu arată nici o modificare a presiunii, deoarece aceasta nu se poate transmite cranial din cauza blocajului.

În concluzie, cînd există clinic simptome de prezumție a unei compresiuni medulare, dinamica L.C.R. are valoare numai cînd semnele de blocaj sînt pozitive (în fața unui rezultat negativ se recurge la mielografia cu Lipiodol sau cu aer). Modificările hidrodinamice ale L.C.R. depind de gradul compresiunii și de sediul ei. În tumori subdurale extramedulare, mai ales în neurinoame, blocajul este mai manifest și mai precoce decît în tumorile extradurale sau intramedulare. Proba manometriei lichidului indică uneori existența unui blocaj subarahnoidian, fără a arăta însă nivelul lui. Determinarea nivelului compresiunii se face prin examen neurologic și prin mielografie. Indicele de presiune a L.C.R. se calculează astfel: se extrag 7 ml L.C.R. și se observă nivelul la care a ajuns acul manometrului. În mod normal de la 15 cm scade la 12 cm, deci o scădere mai mică de 50%. Într-un blocaj complet, indicele de presiune atinge 100%, acul manometrului revenind la 0.

B. *Modificări fizicochimice și citologice*. Lichidul cefalorahidian poate fi incolor și clar, opalin, xantocromic sau sanguinolent.

Reacțiile citologice și chimice pot fi multă vreme normale, însă o creștere a albuminorahiei asociată cu un număr normal sau ușor crescut de elemente (disociere albuminocitologică) constituie sindromul lichidian obișnuit în compresiunile medulare, indiferent de natura lor.

Hiperalbuminorahia variază în majoritatea cazurilor între 1—2 g‰, atingînd uneori valori foarte mari (42 g‰ într-un caz comunicat de Robineau). Cantitatea de albumină depinde de:

— situația tumorii (în compresiunile înalte, albumina este puțin crescută sau poate fi normală);

— raportul tumorii cu spațiul subarahnoidian (tumorile intradurale extramedulare au în 80% din cazuri hiperalbuminorahie de la 1,5 pînă la 4, chiar 5 g‰, iar cele extradurale sub 1 g‰);

— natura tumorii (neurinoamele și meningioamele au albuminorahia cea mai mare, ca și compresiunile de origine vertebrală);

— intensitatea blocajului (complet sau incomplet).

Într-un blocaj incomplet se recoltează primii 3 ml L.C.R., deoarece conțin o cantitate mai mare de albumină (pe măsură ce lichidul sublezional curge, este înlocuit cu un lichid normal, care vine de deasupra compresiunii și care diluează albumina din spațiul blocat).

Hiperalbuminorahia este dată de o stază în venele subarahnoidiene şi epidurale, producîndu-se astfel o transsudare patologică a plasmei în spaţiul subarahnoidian. Fenomenele regresive, necrozele, vascularizaţia bogată a neoplaziei contribuie, de asemenea, la trecerea albuminei din venele tumorii în L.C.R.

Valorile proteinelor totale şi fracţiunilor proteice din L.C.R. de la diferite niveluri ale axului cerebrospinal, comparate cu valorile din plasmă, au constituit probleme de studiu atît pentru elucidarea originii L.C.R. şi a anumitor aspecte funcţionale ale barierei hematolichidiene, cît şi în scop diagnostic. Determinarea chimică a proteinelor a fost completată cu electroforeza, metodă fizicochimică de separare şi identificare a componentelor proteice. Valoarea proteinelor totale şi aspectul electroforetic nu sînt aceleaşi în L.C.R. ventricular, cisternal şi lombar (tabelul 3–I).

Tabelul 3 – I

Albuminorahia şi fracţiunile proteice normale în L.C.R. lombar, suboccipital (Treten) şi ventricular (Hill)

L.C.R.	Proteine totale (mg)	Prealbumină (%)	Albumine (%)	Globuline %			
				α_1	α_2	β	γ
Lombar	46±8,3	3,4±0,8	55,6±4,7	6,1±1,2	8,7±1,3	16±2,5	11,3±2,4
Suboccipital	22±6,1	5,2±1,8	45,5±5,2	5,6±1,4	8,1±1,9	22±4,5	9,3±2,1
Ventricular	17±9	6,3±1,8	46±4,5	8,1±1,7	7,9±2	19±2	10,3±2

Normal, proteinorahia creşte de la ventricul spre regiunea lombară, prealbumina scade de la ventricul spre regiunea lombară, iar albumina şi globulinele cresc. Modificările se datoresc diferenţelor mari de concentraţie între proteinele din L.C.R. şi ser (se produce un aport de proteine din sînge de-a lungul canalului spinal) şi capacităţii meningelor şi plexurilor coroide de a secreta selectiv anumite fracţiuni proteice cu concentraţie foarte mică de ser (de exemplu, transferina). Se mai adaugă un procent de metaboliţi proteici rezultaţi la nivelul spaţiului subarahnoidian. Creşterea proteinelor în condiţii normale nu atinge valori mari, accesul spre vilozităţile arahnoide, răspunzătoare de absorbţia L.C.R. fiind liber. În leziunile obstructive, indiferent de natura procesului blocant, creşte şi cantitatea şi compoziţia proteinelor, realizînd o proteinogramă cu profil de „transsudaţie", aspectul electroforetic apropiindu-se de cel al plasmei. În funcţie de timpul de cînd s-a instalat blocajul, valoarea proteinelor totale poate ajunge pînă la 60–70 $g^0/_{00}$, iar valorile fracţiunilor proteice cresc, începînd cu albumina şi sfîrşind cu fracţiunea lipoproteică. În L.C.R. apare fibrinogenul (absent în mod normal), fapt care reprezintă substratul biochimic al sindromului Nonne-Froin. Deasupra nivelului compresiunii, L.C.R. se diluează, circulînd liber, astfel încît proteinograma prezintă la început modificări mai puţin accentuate. Cu timpul apar însă şi la acest nivel modificări similare, ca cele din zona cuprinsă sub blocaj. Pînă în prezent nu s-a pus în evidenţă un aspect bioproteic caracteristic pentru

un anumit tip tumoral. Unii autori semnalează creşterea mucoproteinelor în compresiuni medulare de natură tumorală, spre deosebire de compresiunile de altă natură. Un caz particular îl prezintă bolile din familia mielomului multiplu, în care electroforeza poate prezenta în L.C.R. o proteinogramă similară cu cea din ser.

Toate modificările observate în compresiunile medulare traduc o tulburare a mecanismelor barierei hematoencefalice şi hematolichidiene, cu transsudarea fracţiunilor proteice din ser la nivelul vaselor (cu permeabilitatea pereţilor anormală) de la suprafaţa tumorii şi a vaselor parţial obstruate şi destinse ale măduvei.

Existenţa unei limfocitoze în L.C.R., care uneori poate fi destul de manifestă, nu exclude prezenţa unei neoformaţiuni (limfocitoza este în legătură cu un proces de arahnoidită peritumorală).

Cînd se bănuieşte o compresiune medulară, iar manometria şi mielografia cu Lipiodol sînt normale sau neconcludente, se vor face puncţii etajate şi se va doza albumina. Sediul tumorii va putea fi situat astfel între două puncţii, una cu lichidul normal şi alta cu hiperalbuminorahie sau eventual cu xantocromie (dacă s-a puncţionat un chist).

Reacţia cu benzoe coloidal (Guillain-Laroche) poate da o curbă lărgită, iar reacţia Bordet-Wassermann poate fi pozitivă în afara luesului, din cauza creşterii albuminei din L.C.R.

În L.C.R. se pot găsi : celule neoplazice în sarcomatoza sau carcinomatoza meningelor sau în cancerul vertebral, cu efracţia durei ; cristale de colesterol (în colesteatom) sau pot ieşi pe ac, în mod cu totul excepţional, chisturi parazitare (C. Arseni).

Xantocromia, prezentă totdeauna cînd există o hiperalbuminoză (în orice compresiuni medulare, indiferent de sediul sau natura procesului compresiv), se constată mai des atunci cînd compresiunea se găseşte sub T_5 (Stookey) şi în special în neurinoame (Cushing), morbul Pott şi unele tumori vertebrale. Xantocromia, hiperalbuminorahia şi coagularea L.C.R. constituie sindromul Froin-Nonne. Acel lumbago xantocromic (Sicard), caracterizat clinic prin dureri lombare, contractură vertebrală şi sindrom Froin-Nonne, este patognomonic pentru compresiunile lombotoracale. Excepţional, xantocromia se poate găsi şi deasupra tumorii, deci nu constituie un indiciu că puncţia s-a făcut neapărat sub nivelul leziunii.

În angioame medulare sau ependimoame ale cozii de cal, L.C.R. poate fi sanguinolent.

2. *Examenul sîngelui şi al urinii în cazul compresiunilor medulare.* Viteza de sedimentare a hematiilor este de obicei crescută în tumori vertebrale, morb Pott, arahnoidită etc., dar valoarea ei este relativă. În unele cazuri o creştere progresivă la un bolnav operat pentru o tumoare primitivă poate trezi bănuiala existenţei unei metastaze vertebrale, mai ales dacă există semne radiculomedulare.

Hemograma are importanţă în cancerele hemofile, cu localizări vertebrale. În afară de deglobulizarea obişnuită la canceroşi, poate pune în evidenţă o mielocitoză (10—20%) sau o eritroblastoză, care poate atinge uneori 100%.

Mielograma comparată cu formula sanguină este deosebit de utilă în mielomul cu localizări vertebrale.

În cancerele osoase primitive sau secundare de tip osteoblastic, fosfatazele cresc în ser. În urină se poate găsi albumina de tip Bence-Jones; nu este însă specifică mielomului, așa cum se crede. În metastazele vertebrale se mai pot găsi în urină pigmenți melanici de origine melanică.

3. *Examen radiologic.* În orice compresiune medulară se va face obligatoriu o radiografie a coloanei vertebrale din față și profil, la nivelul unde bănuim tumoarea. Modificările osoase sînt rare și tardive. Ele se produc atunci cînd tumoarea a atins un volum mai mare și a ajuns în contact cu osul. Prin presiune, ele lărgesc canalul vertebral în dauna pediculilor, a lamelor și a corpului vertebral (fig. 3—38, 3—39). Prima modificare osoasă este eroziunea pediculilor (fig. 3—40, 3—41). Numărul vertebrelor interesate depinde de întinderea tumorii. În 50% din tumori găsim modificări osoase: neurinoamele dau modificări osoase în 65%, meningioamele în 11%, ependimoamele în 66%, hemangioamele și hemangioendotelioamele în 33%; tumorile intramedulare (cu excepția ependimoamelor) nu dau modificări. În mod normal, marginea internă a pediculilor este convexă ori dreaptă pe toată întinderea coloanei cervicale și a celei toracale superioare (pînă la T_7). Existența unei margini concave deasupra acestui nivel constituie o prezumție în favoarea unei tumori medulare. Mai importantă este mărirea distanței interpediculare (determinată în poziție anteroposterioară). În 42% din tumorile situate jos (sub T_{10}) s-a găsit o mărire a acestei distanțe între pediculi. În tumorile extramedulare modificarea este mai rară în regiunea cervicotoracală (18%) și toracală medie (12%); mai des întîlnită este sub T_9 (60%). Tumorile extradurale determină mai frecvent (74%) o lărgire a spațiului interpedicular. În regiunea lombară, o modificare așa de întinsă este determinată de tumorile gigante ale cozii de cal. Neurinoamele produc mai frecvent decît meningioamele o lărgire a distanței interpediculare. În general, o mărire cu 2—4 mm a distanței normale dintre marginea internă a pediculilor este un indiciu de existența unei tumori subiacente. Această lărgire a spațiului interpedicular nu are valoare decît atunci cînd e circumscrisă și cînd există o diferență netă între vertebrele interesate și vertebrele supra- și subiacente. Rareori putem găsi o umbră paravertebrală dată de un neurinom, la radiografia simplă a coloanei vertebrale (fig. 3—42).

Diagnosticul radiologic beneficiază de ajutorul metodelor de contrast, mielografia putînd fi făcută cu aer, gaze sau cu substanțe iodate de contrast.

Pentru pneumografia medulară se injectează aer (aerografie), hidrogen, azot, oxigen, pe cale lombară, putîndu-se vizualiza polul inferior al tumorii medulare (Dandy). Are dezavantajul că nu dă un contrast bun dacă blocajul este parțial, gazul trece deasupra tumorii, iar în regiunea cervicotoracală se suprapune umbra aerică a traheei.

Pentru mielografia cu substanțe iodate se injectează 2—3 ml (Lipiodol, Miodil, Pantopac) suboccipital și apoi, imediat, se urmărește migrarea. Se poate injecta lombar, substanța de contrast urmînd a migra prin basculare mesei de radiologie. Substanța iodată se poate opri complet și definitiv sau complet și temporar, parțial, poate înconjura tumoarea sau

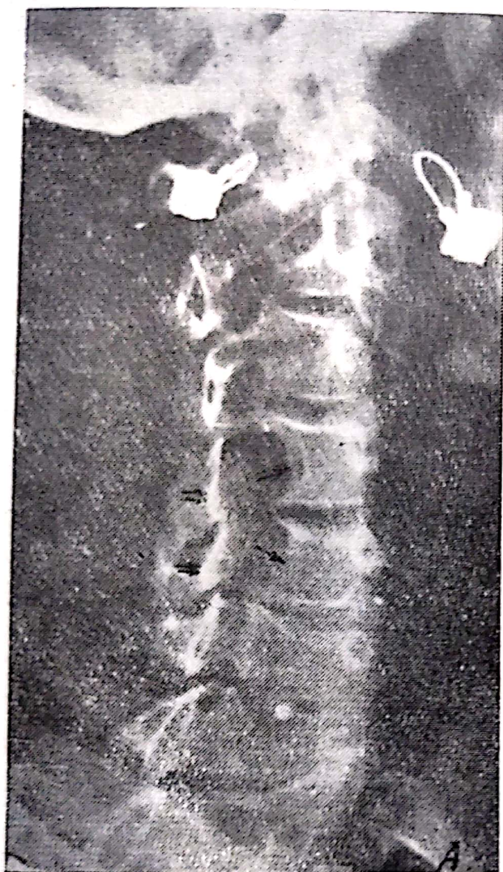




Fig. 3—38. — Radiografia coloanei cervicale:
A — din profil se vede atrofia corpurilor vertebrale C_4—C_5 (↑), a lamelor și pediculilor (↑↑), datorită unui neurinom; *B* — radiografia coloanei cervicale în poziție 3/4 arată o gaură de conjugare enorm mărită (C_3—C_4), datorită unui neurinom „în bisac"; lamele vertebrale sînt împinse înapoi (↑) și corpurile vertebrale atrofiate (↑↑).

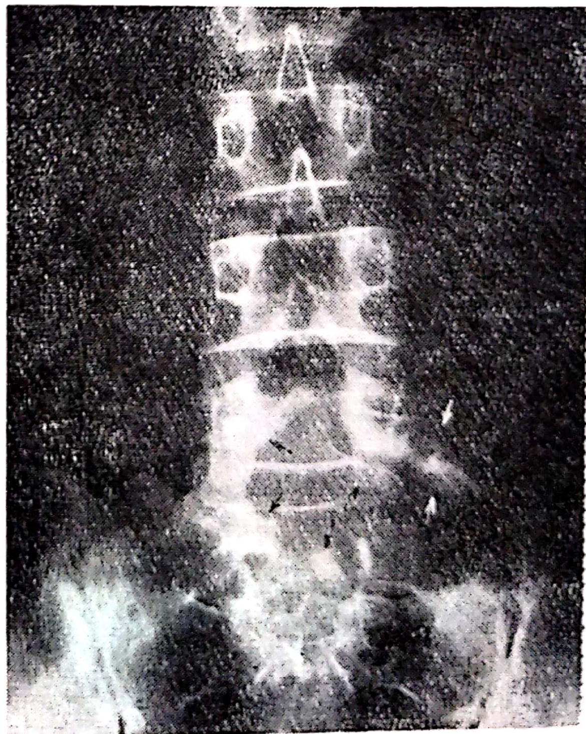
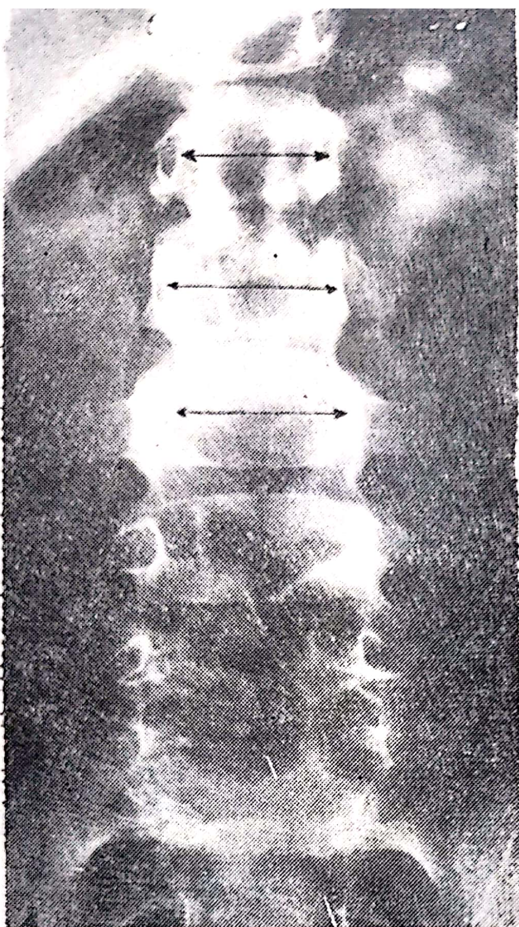


Fig. 3—39. — Radiografia coloanei vertebrale lombosacrate: hemilama vertebrală L_5 și S_1 stînga atrofiată; gaura de conjugare stîngă lărgită; se vede calcificarea porțiunii extraspinale a neurinomului ↑).



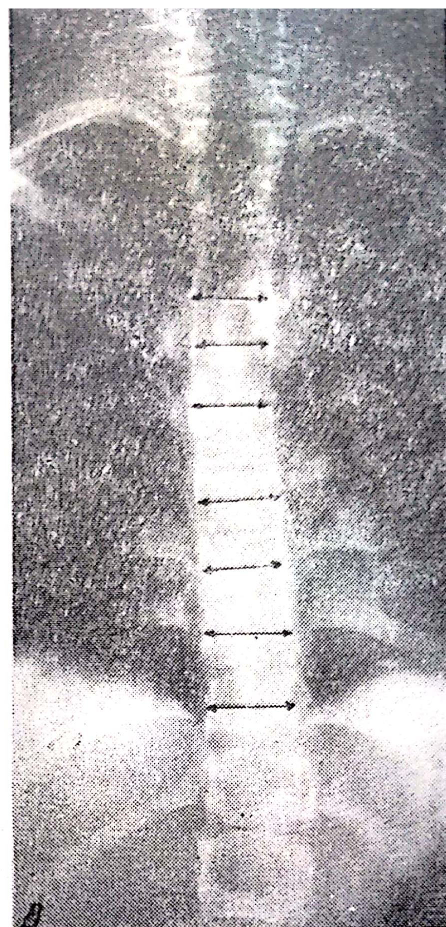


Fig. 3—40.
A — radiografia coloanei vertebrale lombare din faţă : se vede atrofia pediculilor la nivelul vertebrei L_2; de asemenea, lamele vertebrale nu se văd într-un caz de neurinom ; *B* — radiografia coloanei vertebrale dorsale : se vede atrofia pediculilor pe toată întinderea coloanei vertebrale dorsale, cu mărirea distanţei interpediculare într-un caz de ependimom cervicodorsal.

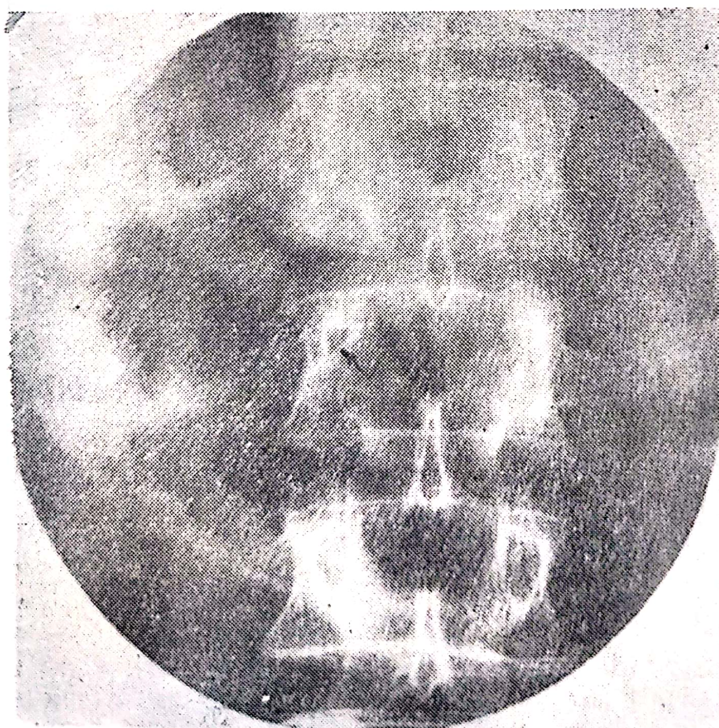
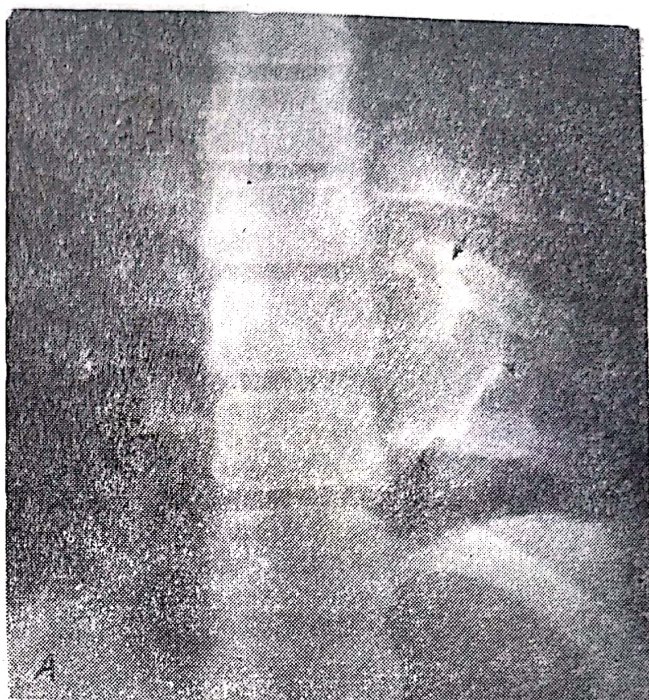
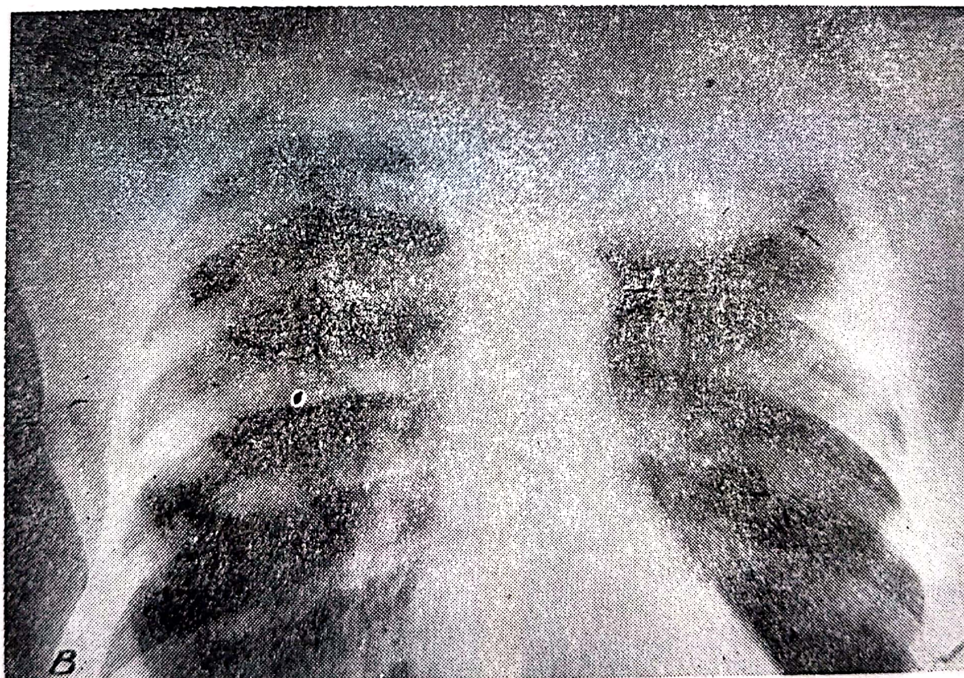


Fig. 3—41. — Radiografia coloanei lombare superioare. Se vede atrofia jumătăţii inferioare a pediculului vertebral L_2 într-un caz de neurinom (↑).

Fig. 3—42.

A — radiografia simplă a coloanei dorsale inferioare: se vede o umbră paravertebrală calcificată periferic, în cazul unui neurinom „în bisac" (↑); *B* — radiografia toracopulmonară arată o umbră la vîrful plămînului stîng, care corespunde unui neurinom „în bisac" (↑).





poate devia puţin dacă obstacolul este mic (fig. 3—43). Oprirea parţială a substanţei iodate se observă şi la dus şi la întors pe masa basculantă, sau se va depista o oprire parţială sau totală numai la întoarcere. Dacă tumoarea este de volum redus, subdurală sau „în manşon", sau extradurală, substanţa iodată poate să nu se oprească şi nici să devieze la migrare. În eventualitatea că bănuim o tumoare medulară cu fenomene neurologice discrete şi substanţa iodată nu se opreşte, se va repeta migrarea substanţei iodate vechi pe masa basculantă după 4—6 săptămîni; nu se va mai injecta o nouă cantitate de substanţă iodată.





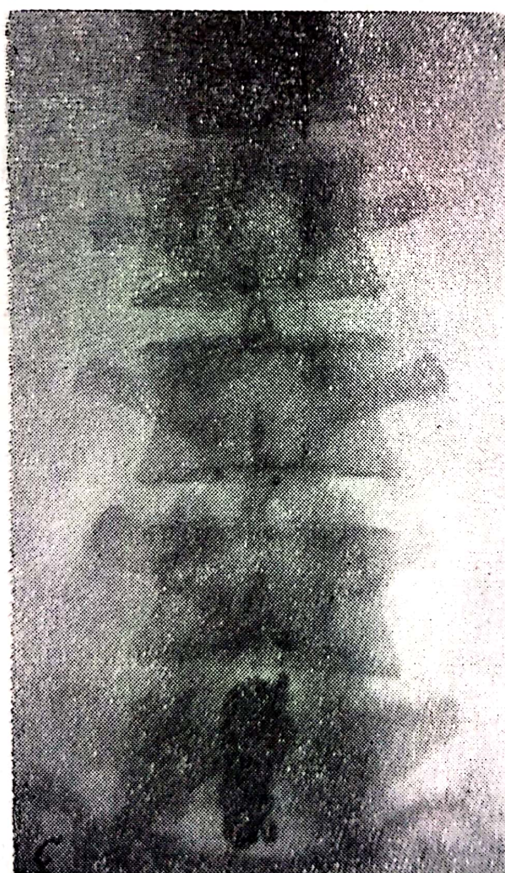




Fig. 3 — 43.

A — radiografia din față a coloanei vertebrale cervicale; Lipiodol-ul se oprește complet la C_5, în cazul unui meningiom extradural; *B* — Lipiodol-ul a trecut complet în fundul de sac și s-a oprit la L_2 în migrarea caudocranială; *C* și *D* — Lipiodol-ul s-a oprit parțial la nivelul L_1—L_2, restul a căzut în fundul de sac.

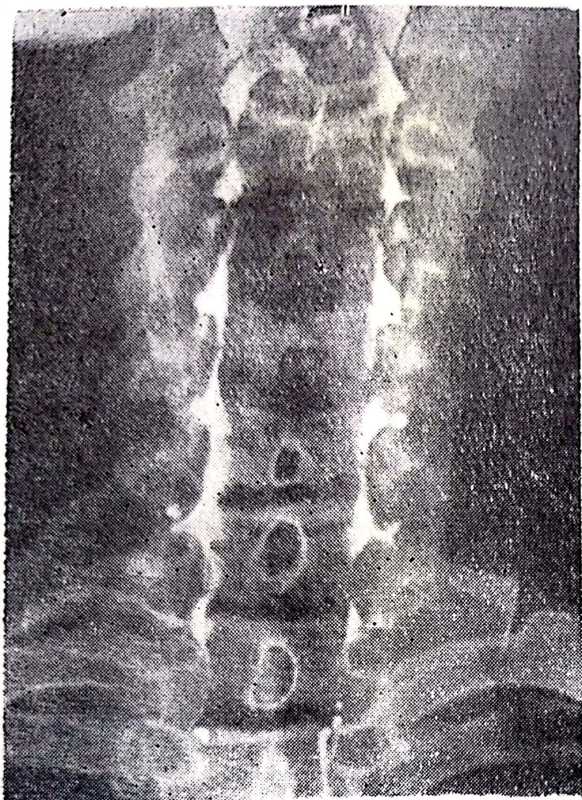


Fig. 3—44. — Aspectul Lipiodol-ului în cazul unei tumori intramedulare cervicale.

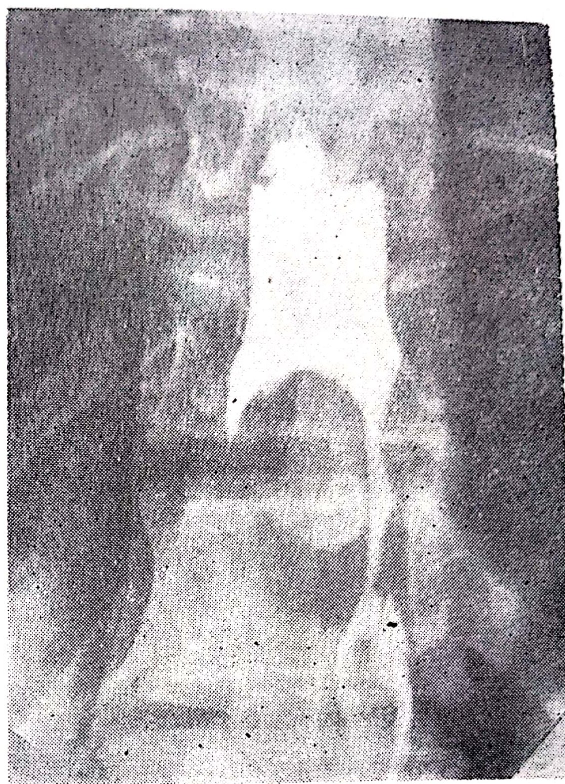
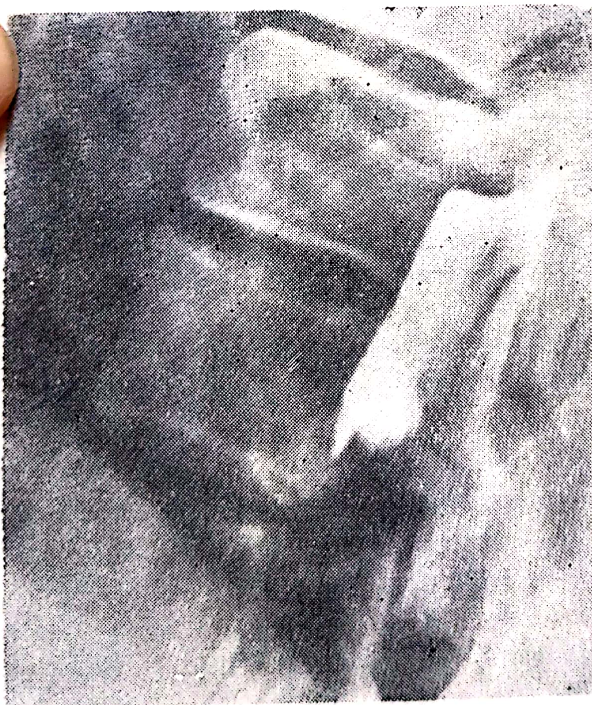
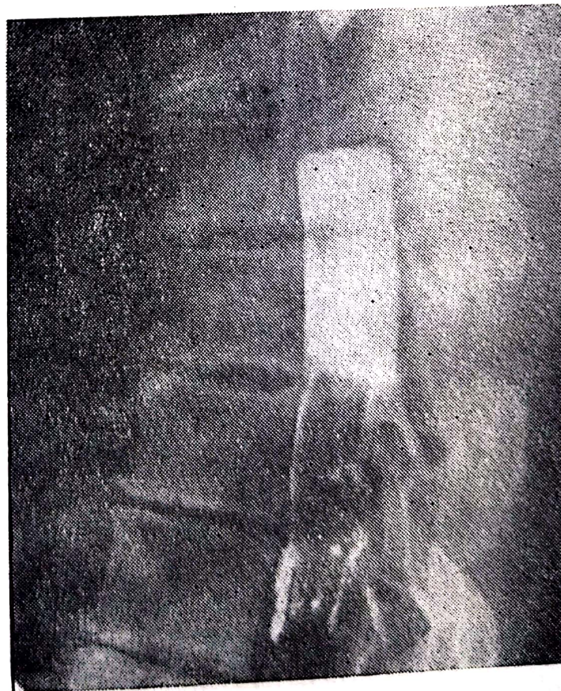


Fig. 3—45—A



B



C

Fig. 3—45. — Aspectul Lipiodol-ului în neurinomul subdural (se vede cum Lipiodol-ul „coafează" tumoarea). *(A—C)*.

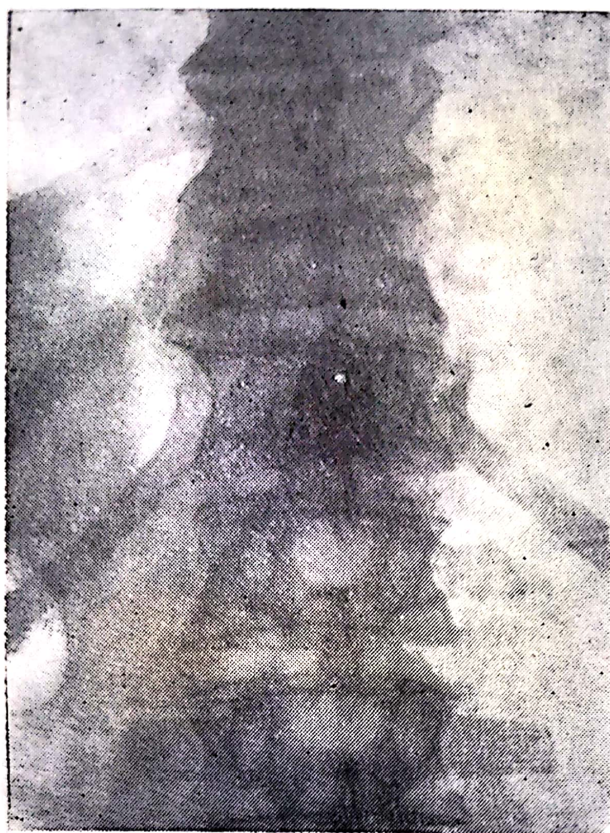


Fig. 3—46. — Aspectul Lipiodol-ului în caz de meningiom $D_{12}-L_1$ situat extradural.

Substanțele iodate sînt bine tolerate de măduvă și învelișurile sale; rareori după injecție bolnavul poate face o reacție febrilă pasageră.

Aspectul mielogramei variază după natura și sediul tumorii. În tumorile intramedulare, substanța iodată se separă în două coloane laterale, care reprezintă spațiul liber perimedular. Din aceste coloane se desfac mici prelungiri în afară, corespunzînd rădăcinilor rahidiene (fig. 3—44). În tumorile extramedulare intradurale (meningioame, neurinoame), substanța iodată ia forma „de con", „cioc de flaut", „bonetă frigiană" (fig. 3—45). În tumorile extradurale (fig. 3—46), situate pe fața posterioară, aspectul este asemănător dacă clișeul este luat în poziția anteroposterioară, însă în această eventualitate distanța dintre nivelul superior și inferior al Lipiodol-ului este mare. Imaginea „în dinți de pieptene" sau „în picături risipite" arată prezența unei arahnoidite peritumorale.

COMPRESIUNI MEDULARE TUMORALE

În general, prin compresiuni medulare înțelegem tumorile medulare deoarece aceasta reprezintă majoritatea cazurilor de compresiune (98 %); un mic procent este dat de arahnoidite, abcese, tuberculoame, chisturi parazitare etc.

Tumorile medulare sînt procese neoplazice expansive, cu evoluție lentă și progresivă, care produc simptome spinale, iritative la început, apoi deficitare.

În raport cu celelalte neoplazii din organism, tumorile medulare se găsesc într-o proporție de 2,06 %. Frecvența tumorilor medulare în raport cu afecțiunile sistemului nervos este de 1,4 % — 3 %. Raportul dintre tumorile medulare și cele intracraniene — la adult — este de 1/4 — 1/6 (în statistica personală acest raport este de 1/5).

Tumorile medulare se dezvoltă mai ales în decadele a doua, a treia și a patra ale vieții. Vîrsta medie a bolnavilor internați în spital este de 40—50 de ani pentru meningioame, neurinoame, glioame și de 20—30 de ani pentru sarcoame și tumori epidermoide. Durata bolii este cuprinsă între 3 luni și 7 ani, în medie 3 ani, excepțional mai mult (10—20 ani).

Anatomie patologică. Felul predominant de neoplazie este întrucîtva patognomonic pentru fiecare din cele trei părţi ce constituie conţinutul canalului rahidian; măduva dă naştere la glioame, rădăcinile spinale la neurinoame şi dura la meningioame. Se întîlnesc totuşi excepţii de la această regulă: glioamele se pot dezvolta din meninge, neurinoamele în măduvă şi meningioamele sub învelişul pial. 25 % din tumori sînt extra-

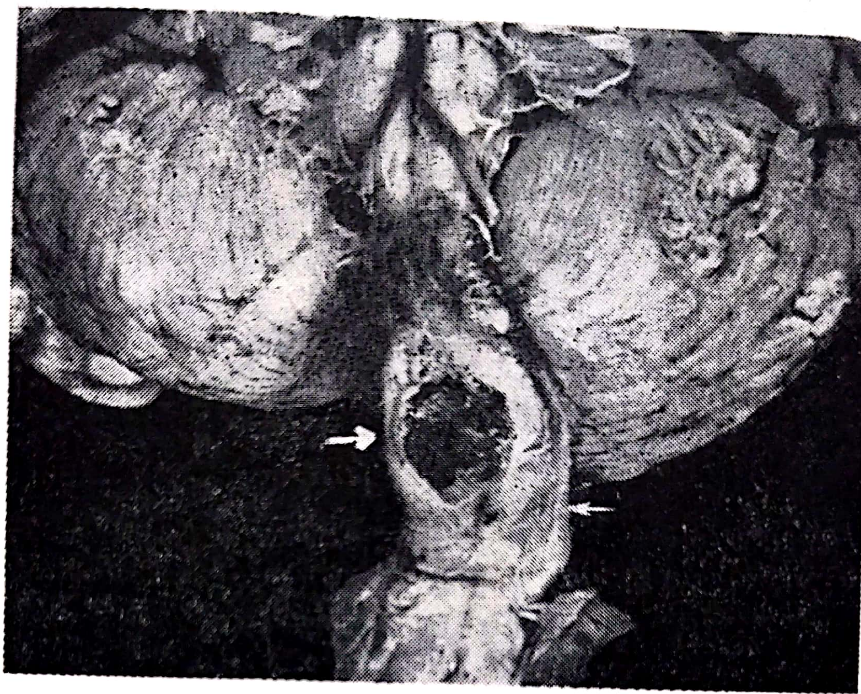


Fig. 3—47. — Ependimom situat în măduva cervicală.

durale, 50 % sînt intradurale şi numai 25 % sînt tumori intramedulare sau derivă din *filum terminale*.

1. *Tumorile intramedulare*, în marea majoritate a cazurilor sînt glioame. Ele apar într-o proporţie de 10—25 % din totalul tumorilor medulare. Sînt mai frecvente în partea superioară a măduvei. Evoluţia tumorilor intramedulare, în general, este mai lungă decît a tumorilor extramedulare; se citează cazuri cu evoluţie de 10 şi chiar 30 de ani. În cursul evoluţiei se întîlnesc uneori remisiuni.

A. *Glioamele intramedulare* reproduc aceleaşi tipuri histologice care se întîlnesc la glioamele cerebrale.

Dintre glioamele medulare, ependimomul este forma cea mai des întîlnită; 50% din tumorile intramedulare sînt ependimoame, în timp ce în creier ependimomul se află într-o proporţie de 1,5 % din totalul tumorilor intracraniene.

Ependimomul intramedular este o tumoare benignă, enucleabilă în totalitate; nu recidivează după operaţie. Durata evoluţiei ependimomului pînă la intervenţie este de peste 1 an, uneori trece de 10 ani.

Ependimomul se întinde adesea pe mai multe segmente medulare, pe toată regiunea cervicală şi chiar cervicodorsală, uneori invadează toată măduva, întîlnindu-se frecvent în coada de cal şi ocupînd tot segmentul lombosacrat. Ependimomul cozii de cal se dezvoltă din *filum terminale*.

În mod succesiv, ca frecvență se întîlnește apoi astrocitomul benign sau malign, rareori hemangioblastomul, meduloblastomul, ganglioneurinomul, tumori epidermoide, dermoide, lipoame, chisturi ependimare, oligodendroglioame.

Meduloblastoamele medulare primare au o evoluție foarte lungă, de 1—10 ani, se întîlnesc rareori, mai frecvente fiind meduloblastoamele diseminate pe cale lichidiană, tumoarea primară aflîndu-se în fosa cerebeloasă.



Fig. 3—48. — Radiografia din față a regiunii dorsolombare: Lipiodol-ul s-a mulat pe traiectul malformației vasculare.

Cavități siringomielice se pot întîlni în diverse tipuri de glioame intramedulare.

B. *Lipoamele* intra- și extramedulare se întîlnesc la copii și tineri, ablația lor neputîndu-se face decît parțial, deoarece la operație nu se poate găsi un plan de clivaj. Rezultatele operatorii sînt în general mediocre. Uneori lipoamele medulare sînt expresia unei adenolipomatoze simetrice, care invadează ganglionii inghinali, axilari și cervicali; această formă poate fi considerată ca malignă, deoarece tumoarea recidivează după ablație.

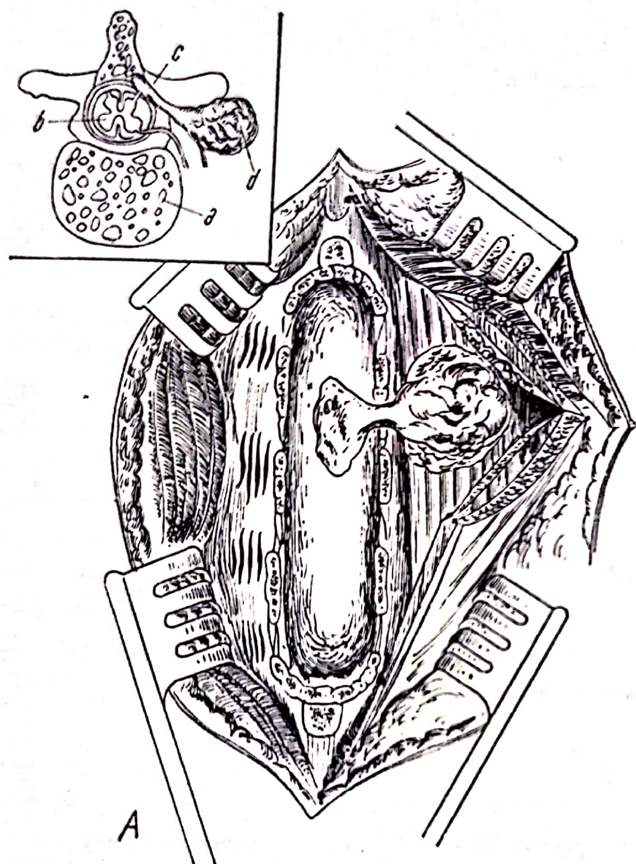
C. *Malformațiile vasculare* medulare sînt de origine venoasă, arterială și arteriovenoasă. Dilatațiile vasculare mai des întîlnite sînt cele venoase; pot fi circumscrise sau întinse. Ele sînt extradurale, dar mai frecvent sînt situate pe fața posterioară a măduvei și predomină în jumătatea ei caudală, Staza circulatorie joacă un rol important în patologia acestor dilatații. Malformațiile vasculare se pot întinde în interiorul măduvei și, în acest caz, simptomele neurologice se datoresc trombozelor vasculare ori atrofiei prin compresiunea parenchimului medular. Rețeaua vasculară, de obicei, se întinde în interiorul măduvei, ligatura vaselor sau ablația lor provocînd un ramolisment medular și deci o paraplegie flască ireversibilă. Lipiodol-ul poate da o imagine caracteristică: el urmează sinuozitățile vaselor sau se oprește în picături mici la nivelul malformației (fig. 3—48).

D. *Melanomul primar intramedular* este rar; de obicei este situat intramedular. În privința originii acestor tumori, nu s-a ajuns la un acord nici astăzi. Celulele pigmentare din leptomeninge ar proveni din mezoderm sau din celule ectodermale aberante de origine epitelială sau după alții, din creasta neurală. Tabloul clinic se confundă cel mai des cu cel

al unei mielite transverse. Melanoblastomul primar al măduvei spinării este mult mai rar decît cel al creierului mare.

2. *Tumorile extramedulare* (intra- și extradurale). Aproximativ 70 % din tumorile extramedulare sînt meningioame și neurinoame. Ele se dezvoltă înafara și înăuntrul durei, sînt bine circumscrise, de consistență dură și pot fi ridicate în întregime prin intervenție chirurgicală.

A. *Meningiomul* reprezintă 40 % din tumorile extramedulare și 60% din grupul meningioamelor și neurinoamelor spinale. Se intîlnește mai des subdural; se dezvoltă mai ales din arahnoidă. Meningioamele spinale iau naștere la nivelul inserției ligamentului dințat; așa se explică de ce se dezvoltă mai cu seamă pe partea laterală a măduvei și nu se întîlnesc sub vertebra T_{12} unde se oprește ligamentul dințat. Meningioamele extradurale se dezvoltă ca un manșon în jurul durei. În general, meningioamele sînt mai frecvente după 30 de ani și ating un maximum în decada a șasea a vieții; 80 % din pacienți sînt femei. Regiunea toracală constituie sediul lor de predilecție. În ceea ce privește raporturile pe care le au cu măduva, 63 % sînt situate dorsal, dorsolateral și lateral și numai 37 % ventral și ventrolateral. Predominanța posterioară are un mare avantaj din punct de vedere chirurgical, deoarece ablația lor se poate face fără să se traumatizeze măduva.



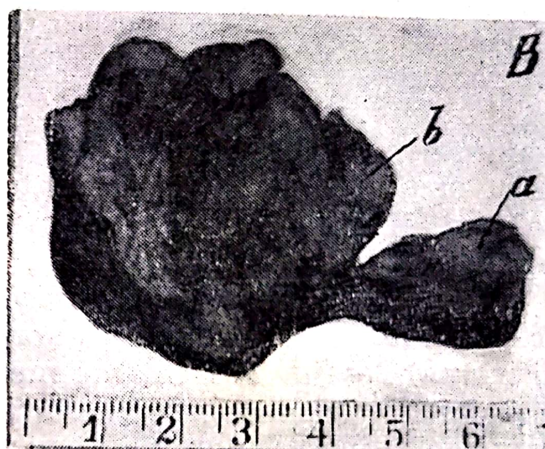


Fig. 3—49. — Neurinom „în bisac".

A — aspect din timpul operației (laminectomie): se vede tumoarea extradurală și extraspinală în cartuș: vertebra (*a*), măduva (*b*), neurinomul intraspinal (*c*) și extrarahidian (*d*); *B* — piesa operatorie a unui neurinom „în bisac": partea subdurală (*a*) și partea extradurală (*b*).

B. *Neurinomul* (*schwannomul*) se dezvoltă mai cu seamă din rădăcinile posterioare și ocupă spațiul sub- sau extradural. Nu are preferință pentru anumite regiuni ale măduvei și apare la fel de frecvent la femei ca și la bărbați. El reprezintă 40 % din totalul meningioamelor și neurinoamelor spinale. Neurinoamele „în bisac" sînt neurinoamele care se dezvoltă în

același timp extra- și intraspinal, cele două porțiuni sînt unite printr-un pedicul îngust, care trece prin gaura de conjugare (fig. 3—49). În general neurinoamele sînt benigne; rareori sînt maligne, însă nu dau niciodată metastază astfel încît, dacă ablația lor chirurgicală se efectuează în întregime, nu avem recidive.

În boala Recklinghausen putem întîlni neurinoame multiple spinale.

C. Localizarea *limfomului malign* în măduva spinării se face de obicei în spațiul epidural spinal, fiind secundar unui focar primitiv în altă parte a organismului. Excepțional, limfomul malign primar are ca punct de plecare o rădăcină spinală.

Limfosarcomul intraspinal epidural primitiv este rar, însă determină simptome accentuate de compresiune medulară, adesea ireversibile. Apar mai frecvent la bărbații peste 40 de ani și se localizează de preferință în regiunea mediotoracală. Evoluția simptomelor durează de la cîteva săptămîni pînă la 2 ani și nu se deosebește de celelalte tumori ale spațiului epidural. Examenul radiologic nu prezintă nimic caracteristic. Laminectomia, urmată de ablația totală a tumorii și de radioterapie, ameliorează tabloul clinic, dar recidiva locală și metastazele la distanță întunecă prognosticul funcțional și vital.

3. Sînt cunoscute și *glioamele medulare cu metastaze extranevraxiale.* Au fost relatate cazuri de ependimom al cozii de cal cu metastaze intratoracice și intraabdominale. Calea de metastazare este încă obscură: poate fi cea a plexurilor venoase care unesc rahisul cu plexurile venoase profunde intratoracice și intraabdominale sau poate fi pătrunderea celulelor tumorale în circulația limfatică din părțile moi extrarahidiene, datorită actului operator.

Simptomatologia tumorilor medulare este polimorfă.

Faza radiculară: durerea provocată de tumorile medulare are un caracter radicular și poate constitui multă vreme singurul simptom; excepțional, durerea datează de mai puțin de 6 luni, de obicei ajungînd pînă la 1—2 ani și chiar 5—10—15 ani. Din această cauză, ea poate duce spre un diagnostic greșit.

Durerea apare brusc sau insidios, poate fi permanentă sau prezenta remisiuni lungi, avînd toate caracterele durerilor radiculare. Poate fi unilaterală, atunci cînd tumoarea se dezvoltă lateromedular; durerile bilaterale, chiar de la începutul afecțiunii, constituie un indiciu de localizare posterioară. Tumorile dezvoltate pe partea ventrală sau ventrolaterală a măduvei, tumorile fixe, ca și tumorile dezvoltate din porțiunile pre- și interradiculare ale cozii de cal pot evolua fără dureri, manifestîndu-se chiar de la început prin semne motorii, fără să mai fi trecut prin faza radiculară. Aproximativ 50 % din tumorile medulare se dezvoltă direct din rădăcini, din măduvă sau din meninge în imediata lor vecinătate, producînd astfel, încă de timpuriu, fenomene iritative radiculare. Neurinoamele dau mai frecvent și mai precoce dureri decît meningioamele, deoarece se dezvoltă direct din rădăcini și sînt mai mobile. Durerea radiculară poate constitui singura manifestare clinică în chisturile medulare și în siringomielia pseudotumorală. La aceasta se adaugă rahialgiile localizate la nivelul tumorii și durerile cordonale în tumorile situate retromedular.

Diagnosticul se precizează greu în faza radiculară (numai 20 % din tumorile medulare operate sînt depistate în etapa suferinței radiculare).

Faza de compresiune medulară parțială urmează în cazurile tipice imediat după faza radiculară și se întîlnește cel mai frecvent în tumorile extramedulare situate lateral. Lipsește de obicei în tumorile intramedulare sau în cele extramedulare, dezvoltate strict pe linia mediană pre- sau retromedular. Absența acestui sindrom nu exclude posibilitatea existenței unei tumori medulare. Paraplegia este ultima etapă, indiferent de natura sau localizarea tumorii și indiferent dacă tumoarea este precedată sau nu de un sindrom Brown-Séquard. Uneori, deficitul motor se instalează de la început sub formă de parapareză moderată, împreună cu întreg complexul de tulburări cunoscute. Instalarea unei paraplegii totale depinde de gradul de compresiune exercitată de tumoare asupra măduvei și de ischemia intramedulară produsă de aceasta. La acestea se adaugă perturbările funcționale și hidrodinamice produse de compresiunea îndelungată. Tulburările motorii bilaterale, ca debut, se întîlnesc în tumorile situate anterior sau posterior median sau în cele intramedulare. Tumorile extradurale produc în general semne spastice, pe cînd cele intramedulare, paraplegii flasce. În tumorile extradurale, leziunea poate fi de tipul neuronului periferic. Tulburările motorii se întîlnesc în 95 % din neurinoame și aproape în toate cazurile de meningioame și tumori intramedulare examinate în faza de stare.

Tulburările de sensibilitate au mare importanță. Paresteziile preced tulburările deficitare ale sensibilității și uneori chiar și celelalte simptome clinice. Se citează un bolnav cu tumoare medulară incipientă, căruia i s-au amputat degetele de la picioare, deoarece prezenta o senzație persistentă de arsuri. Paresteziile asociate cu dureri sînt prezente în faza de debut în aproximativ 30 % din tumori. În perioada de stare, frecvența lor variază între 50—90 %, în raport cu tipul tumorii.

Modificările obiective ale sensibilității în teritoriul unei singure rădăcini (la început hiperestezie, apoi hipo- sau anestezie) constituie mult timp singurele tulburări ale compresiunii medulare. În perioada de stare, tulburările de sensibilitate se întîlnesc în 90—100 % din cazuri, după natura tumorii. De obicei, o atingere a tuturor modurilor de sensibilitate superficială apare tîrziu în tumorile intramedulare și în cele extramedulare, prima fiind interesată sensibilitatea dureroasă, apoi cea termică și în cele din urmă sensibilitatea tactilă. În tumorile intramedulare, pierderea sensibilității superficiale este mai accentuată pe măsura apropierii de nivelul superior al compresiunii, pe cînd în cele extramedulare, sensibilitatea superficială este prinsă mai mult în dermatoamele distale. Tumorile juxtamedulare, mici, dure, bine delimitate, dau tulburări de sensibilitate cu nivel staționar, care nu variază de la o zi la alta, avînd o trecere bruscă de la zona de anestezie la cea normală. S-a descris o disociere siringomielică a sensibilității în aproximativ 20 % din tumorile extramedulare. Contrar celor admise clasic, disocierea siringomielică se întîlnește destul de rar în tumorile intramedulare.

Tulburările sfincteriene se pot întîlni în toate compresiunile medulare, indiferent de nivelul segmentului medular interesat ; par a fi mai precoce și

mai intense în tumorile intramedulare decît în cele extramedulare. Tulburările sexuale pot fi prezente, mai ales în compresiunile situate caudal (lombar inferior) sau cranial (cervical).

Tulburările vegetative constau în tulburările reflexului pilomotor, ale sudorației, care indică și ele sediul.

Tulburările trofice se manifestă prin mal perforant plantar (în tumori lombare) și atrofii musculare ale membrelor (în tumorile intra- și extramedulare).

Percuția apofizelor spinoase sau a musculaturii paravertebrale provoacă adeseori dureri la nivelul neoplaziei medulare.

Simptomatologia tumorilor medulare depinde și de localizarea tumorii.

1. *Tumorile cervicale situate superior* (C_1-C_2) sînt mai frecvent intramedulare; cele extramedulare sînt situate anterior și ventrolateral.

Ele pot da simptomele de suferință a formațiunilor anatomice din fosa cerebeloasă, din cauza edemului supraiacent sau din cauza stazei L.C.R. deasupra compresiunii. Astfel se pot întîlni paralizii ale ultimilor nervi cranieni, atingerea rădăcinii descendente a trigemenului (produce dureri la față, cu analgezie și termoanestezie în teritoriul nervului oftalmic), prinderea ramurii interne a spinalului care produce pareza și atrofia mușchilor sternocleidomastoidian și trapez; se pot întîlni, de asemenea, simptome deficitare din partea vagului, recurentului, hipoglosului. Datorită tulburărilor vasomotorii supralezionale pot apărea fenomene bulbare destul de grave: hipertermie (41—42°), rareori hipotermie (35°), bradicardie, tahicardie, tulburări de puls (puls rar, intermitent). Întîlnim tulburări respiratorii, bolnavul face mișcări bruște ale capului și toracelui, care contribuie la accentuarea compresiunii. Tumorile de la acest nivel pot invada secundar fosa cerebrală posterioară, dînd și simptome de hipertensiune intracraniană: cefalee, vărsături, stază papilară asociată cu paralizii ale ultimilor nervi cranieni. Compresiunea arterei vertebrale sau a ramurii ei poate duce la tulburări de irigație în teritoriul respectiv, de unde apariția unor sindroame mai mult sau mai puțin superpozabile, sindromul Wallenberg și sindromul Babinski-Nageotte. Instalarea unui sindrom Brown-Séquard cu limita la nivelul dermatoamelor cervicale superioare sau apariția unei tetraplegii cu dureri sau parestezii în regiunea cervicală, precedînd cu mult simptomele de hipertensiune intracraniană, sînt indicii de tumoare cervicală primitivă, care a invadat secundar fosa cerebrală posterioară.

O tumoare cu originea în fosa cerebrală posterioară se poate angaja în cursul evoluției în canalul vertebral, putînd exercita o compresiune asupra primelor segmente cervicale (succesiunea simptomelor va fi inversă în raport cu cea din tumorile cervicale superioare, care invadează fosa cerebeloasă).

Tumorile măduvei cervicale situate lateromedular produc tulburări motorii caracteristice, care apar într-o anumită ordine: la început sindrom Brown-Séquard, apoi tetraplegie spastică, care de obicei, se instalează în formă de „U" (monoplegie brahială de partea tumorii, apoi pareza membrului inferior omolateral, apoi a celui de partea opusă, membrul superior opus fiind ultimul care completează tabloul tetraplegiei).

Tulburările de sensibilitate subiectivă și obiectivă în teritoriul primelor dermatoame cervicale sînt primele manifestări ale unei compresiuni extramedulare situate retro- sau lateromedular. Bolnavul are dureri în ceafă, cu devierea capului, simulînd un torticolis sau redoare de ceafă. Mișcările capului declanșează dureri insuportabile, iar poziția dreaptă le atenuează. Tulburările de sensibilitate sînt în general discrete, în caz că tumoarea se dezvoltă premedular sau ventrolateral de măduvă. Sensibilitatea tactilă este păstrată; uneori apare analgezie sau termoanalgezie, iar sensibilitatea profundă este intactă.

2. În *tumorile cervicale inferioare*, durerile iradiază în membrele superioare, precedînd uneori celelalte simptome. Tulburările paralitice și atrofice de tip radicular dau un aspect caracteristic compresiunilor la nivelul ultimelor segmente cervicale (C_6-D_1). Tulburările motorii și atrofiile caracterizează cele trei sindroame în forma lor pură: Duchenne-Erb (C_5-C_7), Duchenne—Aran (C_8-D_1), Déjerine—Klumpke (C_8-D_2). Tumorile cervicodorsale pot da frecvent dureri cordonale, din care cauză se poate greși diagnosticul de localizare topografică. Compresiunile intramedulare fiind de obicei localizate în regiunea cervicală și dorsală superioară, evoluția lor este lentă și se manifestă prin tetra- sau paraplegie spastică în flexiune, disociere puțin netă a sensibilității, iar mielografia arată o imagine destul de caracteristică. Nu există tulburări trofice și artropatii ca în siringomielie.

3. *Tumorile dorsale superioare* (D_2-D_7) prezintă în faza radiculară dureri spontane și la apăsare pe vertebrele de la nivelul tumorii, cu dureri radiculare, uni- și apoi bilaterale. Adeseori natura durerilor radiculare este recunoscută abia o dată cu apariția tulburărilor motorii, care sînt destul de precoce (la acest nivel spațiul canalului intrarahidian fiind îngust nu permite o deplasare prea mare a măduvei anterior tumorii). Paraplegia, tulburările sfincteriene și evoluția rapidă caracterizează aceste tumori.

4. *Tumorile dorsale inferioare* (D_7-D_{12}) produc dureri radiculare în teritoriul ultimelor șase dermatoame toracale și pot simula unele sindroame toracoabdominale (cca 10% din bolnavi sînt operați pentru diverse afecțiuni toracice sau abdominale inexistente).

5. *Tumorile lombare* încep totdeauna prin dureri radiculare uni- și apoi bilaterale. Cu precădere în aceste tumori se întîlnesc dureri lombare sau în membrele inferioare, care pot constitui luni sau chiar ani singurul simptom. Abia mai tîrziu apar tulburări motorii la membrele inferioare, prin atingerea neuronului periferic. Tulburările de sensibilitate au o topografie strict radiculară. Reflexele miotatice sînt diminuate sau abolite la membrele inferioare. Tulburările trofice sînt precoce: mal perforant plantar, atrofia grupului muscular antero-lateral al gambei, fiind caracteristice tumorilor dezvoltate la nivelul conului medular și cozii de cal.

6. *Tumorile gigantice ale cozii de cal* (ependimoame) au de obicei o simptomatologie destul de săracă. Pot evolua multă vreme cu dureri lombare care iradiază în membrele inferioare; durerile sînt spontane sau provocate de eforturile respiratorii. Se mai constată o ușoară scădere a

forței musculare, fără alte tulburări obiective neurologice ; puncția lombară arată un lichid xantocromic.

Unele tumori ale cozii de cal, în special ependimoame, uneori și neurofibroame și meduloblastoame, pot prezenta ca semn de debut o hemoragie subarahnoidiană masivă, tradusă prin rahialgie lombară, sciatică bilaterală, redoare a cefei, cefalee și febră. Tumorile situate la nivelul intumescenței lombare se caracterizează prin durata lungă a stadiului radicular, precum și prin precocitatea și intensitatea tulburărilor sfincteriene.

Aspectele clinice particulare ale tumorilor medulare sînt numeroase :

1. *Tumorile intrarahidiene la copii* deși au o frecvență mai mică decît la adult (raport 1/17), reprezintă totuși o cifră importantă (între 14—20 %). Dacă se consideră numai tumorile intraspinale primare, cu punct de plecare meningoradiculomedular, frecvența generală a acestor tumori la copii scade la 9—10 %. Raportul dintre tumorile medulare și cerebrale (1/20) e mai mic decît la adult.

Repartiția pe sexe arată uneori o ușoară predominanță a sexului feminin.

După frecvența cazurilor și în funcție de vîrstă se constată o creștere în jurul primilor doi ani, între 4 și 6 ani, și între 14 și 15 ani.

Neurinoamele și meningioamele sînt foarte rare la copii și excepționale sub vîrsta de 15 ani. Se observă preponderența localizării extradurale (40—60 %) față de cea subdurală (30—33 %). Tumorile intramedulare sînt mai frecvente la copii (pînă la 30 %) decît la adulți. Tumorile subdurale apar mai rar la copii (27 %) decît la adulți (aproape 40 %).

Ca tip histologic se constată că sarcoamele și tumorile congenitale însumează aproape 50 %. Celelalte tipuri de tumori sînt repartizate ca și la adult. Tumorile „în bisac" (în special ganglioneuromul și teratomul) apar mai frecvent la copii.

Tabloul clinic arată la copii unele trăsături care îl deosebesc de cel al adultului. Debutul se poate face prin semne particulare : febră și sindrom abdominal în tumorile intramedulare, teratoame sau sarcoame. Tulburările subiective ale sensibilității sînt frecvente, dar nu au caracterul sistematizat ca la adult ; cele sfincteriene sînt însă excepțional întîlnite. În perioada de stare, tulburările motorii predomină asupra celor senzitive sau sfincteriene. Frecvența cifoscoliozei compensatorii este mai mare decît la adult.

Radiologic, se constată pe radiografiile simple o frecvență mai mare și o apariție mai precoce a lărgirii canalului spinal, a găurilor de conjugare și a eroziunii pediculilor.

A. *Astrocitomul benign* este mai frecvent la băieți și se manifestă clinic, de obicei, pînă la 5 ani (aproape 50 %). Uneori este distribuit egal ca localizare, de-a lungul măduvei cervicotoracale ; alteori arată o predilecție pentru măduva caudală. Se dezvoltă aproape exclusiv intramedular, localizarea subpială fiind excepțională și probabil în legătură cu insule heterotopice situate subpial.

Debutul se face predominant prin dureri și uneori este declanșat de un traumatism vertebromedular. Durata evoluției este variabilă (săptămîni sau ani).

Semnele radiologice de lărgire a canalului spinal sînt mai frecvente în localizările cervicale, pe cînd invadarea pediculilor se întîlneşte des în cele toracale. Blocajul subtotal sau total al spaţiului subarahnoidian se întîlneşte în toate cazurile.

Tumoarea aderă şi infiltrează substanţa cenuşie, încît extirparea integrală este rareori posibilă. Este puţin sensibilă la radioterapia postoperatorie.

Rezultatele postoperatorii sînt bune ca prognostic vital, dar slabe din punct de vedere funcţional.

B. *Astrocitomul malign şi oligodendrogliomul* reprezintă 17,3—31,4% din totalul tumorilor intraspinale ale copiilor, prezentînd multe trăsături clinice comune. Oligodendrogliomul este mult mai rar decît astrocitomul malign. Sînt localizate exclusiv intramedular, cu o netă predilecţie pentru măduva cervicală sau cervicotoracală, de unde frecvenţa debutului prin: torticolis, stază papilară, tulburări respiratorii şi redoare a cefei. Celelalte semne clinice sînt variate şi se pretează cu greu la o sistematizare. Radiologic, în afară de lărgirea canalului spinal, se mai constată o frecvenţă deosebită a cifoscoliozei.

C. *Ependimomul*, mai frecvent la băieţi, apare după vîrsta de 4 ani, localizat de preferinţă în conul medular, mai rar în măduva toracală şi excepţional în cea cervicală. În majoritatea cazurilor, semnul de debut este rahialgia şi excepţional sciatica sau cruralgia, cu contractură paravertebrală. Semnele obiective în perioada de stare nu prezintă nimic particular.

Radiologic, pe clişeele simple, predomină semnele de lărgire a canalului spinal, iar mielografia arată blocajul total al spaţiului subarahnoidian.

La operaţie, extirparea totală este imposibilă, deoarece chiar şi cele localizate în coada de cal au un fragment dezvoltat în conul medular. Tumoarea este radiosensibilă, astfel că supravieţuirea este mai lungă decît în astrocitoame, dar rezultatele funcţionale sînt slabe.

D. *Meningiomul* apare rar la copii (2—3% din totalul tumorilor intrarahidiene ale copiilor); sub celelalte aspecte, meningioamele intraspinale ale copiilor nu se deosebesc de cele ale adultului.

E. *Neurinomul* este rar întîlnit la copii şi mai ales sub vîrsta de 10 ani. Are o tendinţă mai mică decît la adult de a evolua şi extraspinal (a fost relatat un caz deosebit de neurofibromatoză medulară, care îngloba măduva ca o teacă aproape pe toată lungimea).

F. *Simpatoblastomul* se dezvoltă mai întîi (de obicei) extrarahidian, paramedian toracic, de unde invadează ulterior canalul rahidian prin găurile de conjugare. Tumoarea este caracterizată prin dureri radiculare intense şi prin rapiditatea cu care se instalează paraplegia (în patogenie intervin în primul rînd tulburările irigaţiei măduvei).

G. *Ganglioneuromul* apare mai frecvent la copii decît la adulţi şi are tendinţă la evoluţia intra- şi extraspinală. Se dezvoltă de obicei extradural şi produce de timpuriu eroziunea pediculilor şi găurilor intravertebrale la nivelul coloanei toracale sau toracolombare, care reprezintă sediul lor de predilecţie.

Umbra paravertebrală este frecvent întîlnită, datorită formei lor „în bisac" ; porțiunea extraspinală evoluează subpleural, sau subperitoneal. Uneori, masa tumorală este calcificată.

Evoluția destul de rapidă a tumorii, datorită viciilor de irigație sanguină în măduvă, face ca semnele inițiale ale tabloului neurologic să nu fie cele radiculare, ci cele de compresiune directă a măduvei (tulburări motorii, în special, și de sensibilitate). Tumorile mai puțin diferențiate tind să dea metastaze extranevraxiale.

Radioterapia pre- și postoperatorie ajută puțin la prelungirea duratei vieții, deoarece ablația totală a tumorii este imposibilă, iar sensibilitatea acestor tumori la radioterapie este destul de variabilă, datorită gradului deosebit de diferențiere histologică.

H. Diseminările spinale cu punct de plecare dintr-un *medulo-blastom* din ventriculul al IV-lea sînt rare la copii (5—10 %). Apariția semnelor medulare se face la cîteva luni sau cîțiva ani de la intervenția operatorie pe fosa posterioară. Iradierea preventivă a măduvei spinării (regiunea toracolombosacrată) reduce frecvența metastazelor spinale la 1—3 %.

I. *Cloromul* apare la copiii cu leucemie în 4,2 % din cazuri, găsindu-se mai frecvent la băieții între 8 și 15 ani. Există două forme clinice : una apare la copiii purtători de tumori osoase cu creștere rapidă și este localizată în special la craniu și față, cealaltă apare la adulți tineri cu leucemie.

Clinic, alături de tabloul sanguin mai mult sau mai puțin complet al leucemiei, se găsesc simptome de transsecțiune medulară, care evoluează rapid, cu agravarea stării generale.

Factorul patogenic principal îl constituie ischemia substanței nervoase a măduvei, care duce la mici focare de hemoragie și ramolisment intramedular, la degenerescența fasciculelor nervoase intramedulare. Infiltrația cu leucocite se condensează uneori epidural în mase cloromatoase, care îngroșînd și infiltrînd dura mater și osul, produc compresiunea măduvei spinării.

J. *Sarcomul* însumează pînă la 20 % din tumorile intraspinale la copii și predomină la băieți. Rahialgia este localizată la nivelul tumorii. Tabloul neurologic are evoluție rapidă (5 luni în medie) ; el este variat, deoarece unele sarcoame sînt situate întîi extrarahidian și abia ulterior intră în canalul spinal, iar alteori direcția de creștere se face invers.

Radiologic este de subliniat, în afară de semnele de lărgire a canalului spinal și liza arcului vertebral, o infiltrație a corpului vertebral cu tasare. Blocajul spațiului subarahnoidian este de obicei complet.

Distribuția topografică nu se face egal pe toate segmentele medulare, predominînd în regiunea toracală. Originea lor este exclusiv extradurală.

Ablația chirurgicală integrală este rareori posibilă, iar radioterapia nu modifică esențial prognosticul funcțional și vital.

K. *Lipomul intradural* constituie 1—4 % din tumorile intraspinale ale copiilor și apare între 1—14 ani. Fără o localizare preferențială, lipomul se întinde pe mai multe segmente medulare.

Histogeneza tumorii este și astăzi obscură: metaplazia țesutului conjunctiv care formează pia și arahnoida sau, probabil, o proliferare a celulelor grase, care se întîlnesc uneori în pia mater.

Tabloul clinic nu se deosebește de cel dat de alte tumori decît prin durata evoluției, care este excepțional de lungă în lipoamele intradurale (uneori peste 10 ani) și foarte scurtă în cele extradurale (de obicei sub 1 an). Blocajul spațiului subarahnoidian este rareori complet, deoarece tumoarea este moale și creșterea se face mai mult în sens craniocaudal decît în sens transversal. Semnul radiologic major este lărgirea canalului spinal. De cele mai multe ori, tumoarea aderă de structurile nervoase ale măduvei spinării, de care nu poate fi desfăcută decît cu prețul jertfirii acestora.

Lipoamele extradurale se deosebesc de cele intradurale prin evoluția lor rapidă și prin faptul că, histologic, sînt tumori mixte, în sensul că se asociază cu dilatații angiomatoase (această origine din celule bipotențiale nu este unanim admisă).

2. *Tumorile craniospinale*, în majoritatea cazurilor, sînt meningioame și neurinoame, mai rar sarcoame, cu originea în jurul marginii găurii occipitale, evoluînd în parte spre fosa posterioară și în parte spre canalul vertebral cervical superior. Frecvența acestor tumori este în jur de 2,5 % din totalul tumorilor nevraxului. Vîrsta bolnavilor variază considerabil, dar frecvența cea mai ridicată se constată între 35 și 60 de ani, în raport de 2 : 1 în favoarea sexului feminin.

Durerea cervicală sau occipitonucală este semnul inițial în aproape toate cazurile. Cînd durerea este unilaterală coincide topografic cu sediul tumorii și excepțional cuprinde și umărul și brațul ipsilateral. La aceasta se adaugă cu timpul deficit senzitivomotor în membrul superior ipsilateral. Durata simptomelor oscilează între 1—5 ani. Examenul neurologic arată predominanța sindromului piramidal bilateral asupra celorlalte semne. Sindromul Brown-Séquard, mai mult sau mai puțin complet, se întîlnește în tumorile localizate lateral. Redoarea de ceafă se întîlnește în majoritatea cazurilor. Semnele din partea nervilor cranieni sînt puține, interesează în primul rînd spinalul și perechea a VIII-a de nervi cranieni, simpaticul cervical (sindrom Cl. Bernard-Horner), ramura a III-a a trigemenului (hipoestezie) și uneori hipoglosul.

Albuminorahia este crescută în majoritatea cazurilor.

Pe radiografia simplă craniocervicală se poate evidenția o calcificare intracraniană sau intrarahidiană și modificările de statică ale coloanei cervicale. Mielografic, se constată uneori mărirea distanței dintre dintele axisului și marginea anterioară a coloanei de substanță opacă, alteori, deplasarea coloanei iodate se face lateral sau în sens dorsoventral, sau coloana iodată se oprește complet.

Meningioamele găurii occipitale pot debuta prin semne clinice precoce, dar necaracteristice, astfel încît nu ajută decît foarte puțin în stabilirea unui diagnostic precoce. De menționat, printre acestea, pseudoastereognozia și pseudoatetoza.

3. *Tumorile medulare joase asociate cu sindrom de hipertensiune intracraniană* prezintă o serie de caracteristici. Frecvența este mică (pînă acum se cunosc în literatură numai 24 de cazuri); dacă ținem seama

însă de faptul că examenul oftalmologic nu se face de rutină în tumorile medulare și că tabloul cerebral poate lipsi, sîntem îndreptățiți să credem că numărul acestor cazuri este în realitate mai mare. În general este vorba de bolnave tinere.

Tabloul clinic poate fi exclusiv medular sau mixt (cerebromedular) sau predominant cerebral, ceea ce poate duce uneori la erori în ceea ce privește nivelul intervenției. Sediul tumorii ocupă în general conul și coada de cal; histologic predomină ependimomul și neurinomul. Blocajul spațiului subarahnoidian este totdeauna complet. Staza papilară este mereu prezentă, uneori cu fenomene regresive de decolorare papilară, putînd merge pînă la atrofie optică secundară. Patogenia stazei papilare a fost explicată variat: din cauza tumorilor resorbția lichidului cefalorahidian sub leziune nu se face și aceasta duce la acumulare de lichid cefalorahidian deasupra leziunii, deci HIC și stază papilară; din cauza albuminei crescute deasupra leziunii, se produce o absorbție îngreuiată a lichidului cefalorahidian și hipersecreție de lichid cefalorahidian la nivelul plexurilor coroide; fenomene alergice date de hiperalbuminoză; starea constituțională.

Diagnosticul pozitiv al unei compresiuni medulare se face bazîndu-ne pe istoric, starea prezentă și examenele paraclinice.

Diagnostic diferențial. Compresiunile medulare propriu-zise se pot confunda cu diverse afecțiuni viscerale toracoabdominale, cu variate afecțiuni neurologice și cu un număr de afecțiuni cu punct de plecare vertebral.

În faza radiculară, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu diverse afecțiuni toracoabdominale manifestate în special prin dureri, celelalte simptome fiind mai discrete: pleurite, angina pectorală, afecțiunile gastroduodenale, pancreatita cronică, diversele afecțiuni hepatice, renale, apendicitele. În toate aceste afecțiuni de ordin medical, durerea trece, desigur, pe primul plan, însă este localizată și nu are caracterul durerii radiculare. Debutul și evoluția, caracterele durerilor, prezența sau absența altor simptome neurologice discrete, examenele complementare paraclinice (radiologie, L.C.R.) arată dacă este sau nu o afecțiune medulară. Deși distincția este în general destul de ușoară, greșeala provine din faptul că nu se ține seama de caracterele radiculare ale durerilor, nu se face un examen neurologic complet și se omite faptul că și măduva poate fi cauza acestor dureri.

Dintre afecțiunile neurologice ce se pot confunda cu compresiunile medulare cităm (tabelul 3—III):

— polinevritele și poliradiculonevritele se pot confunda la început cu o compresiune medulară, deoarece evoluția lor este lentă și progresivă; sînt mai frecvente la nivelul sciaticului popliteu extern, sînt difuze, bilaterale, iar examenul lichidului cefalorahidian arată disociere albuminocitologică (dar un lichid cefalorahidian xantocromic și hiperalbuminos trebuie să îndrepte diagnosticul totdeauna spre o compresiune medulară);

— nevrozele pot da dureri localizate divers, dar tabloul clinic este polimorf, nesistematizat și lipsesc semnele obiective neurologice; s-au

Tabelul 3 — II

Diagnosticul diferențial între afecțiunile radiculomedulare, vertebrale și medicale

Elemente de diagnostic	Afecțiuni radiculomedulare	Afecțiuni vertebrale	Afecțiuni medicale
Antecedente	—	+	+
Debut	Lent	Lent sau brutal	Lent sau brutal
Caracterul durerii	Dureri radiculare intense	Dureri radiculare	Caracter polimorf specific bolii
Semne neurologice	Prezente	Inconstante	Absente
Semne obiective clinice care arată suferința unui organ (altul decît măduva)	Absente	Absente	Prezente
Examen radiologic	Normal	Modificări vertebrale	Normal
Alte examene	L.C.R. Manometrie lombară	Diferite examene în raport cu afecțiunea	

citat și cazuri rare în care tabloul nevrotic era supraadăugat unei tumori medulare incipiente ;

— sifilisul poate da un sindrom algic și fenomene paretice ; evoluția tulburărilor de sensibilitate ne arată adevăratul diagnostic ; în unele cazuri prezența reacției Wassermann pozitivă în sînge poate denota mai degrabă existența a două boli ; de asemenea, reacția Wassermann poate fi pozitivă și în lichidul cefalorahidian fără a fi lues (ea este produsă aici de o cantitate de albumină crescută dată de existența tumorii) ; un tratament specific poate chiar ameliora mersul bolii și mai ales durerile, rezultat care întărește convingerea unei origini specifice a tulburărilor neurologice, dar simptomele spinale își reiau evoluția mai curînd sau mai tîrziu și rezultatul unei operații făcute după o temporizare atît de lungă este uneori problematic ;

— mielitele acute se confundă cu tumorile care au un debut acut ; în unele cazuri se întîlnește un blocaj, iar Lipiodol-ul ia un aspect ce seamănă cu o compresiune intramedulară ; în lichidul cefalorahidian poate fi o disociație citoalbuminică ; pleiocitoza lichidului cefalorahidian și semnele generale ale unei infecții constituie un mijloc de diagnostic diferențial ; totuși, sînt și tumori a căror manifestare clinică apare cu ocazia unui episod infecțios ;

— sînt forme speciale de scleroză în plăci cu dureri radiculare ; în scleroza în plăci tulburările de sensibilitate sînt discrete ; manometria și Lipiodol-ul nu denotă un obstacol ; sînt însă unele tumori (intramedulare, chistice, angioame), care au remisiuni în cursul evoluției lor și astfel pot simula o scleroză în plăci.

Afecțiunile vertebrale care pot simula o compresie medulară sînt :

— malformațiile congenitale ale coloanei cervicale, interesînd vertebre-

Diagnosticul diferențial între tumorile medulare și diverse

Boala	Vîrstă, sex, debut	Evoluția simptomelor	Durerea	Tulburări obiective ale sensibilității	Tulburări motorii
Hernie de disc	Orice vîrstă; ambele sexe; brutal (după un efort fizic)	Rapidă și continuă (puseuri separate de remisiuni)	Monoradiculară, de obicei unilaterală; dispare în repaus; în general caracter de lombosciatică	Hipoestezie discretă; mai rar anestezie monoradiculară	Tardive și de tip segmentar
Tumori vertebrale	La bătrîni; ambele sexe; brutal	Rapidă și continuă spre agravare	Rahialgii care preced durerea radiculară; radiculalgie mono- sau plurisegmentară, continuă și de intensitate neobișnuită	Limită netă; în general discrete, dar interesînd toate modurile	Parapareză (destul de precoce); paraplegie bruscă, uneori prin fractură patologică
Morb Pott	La tineri și la bătrîni; lent și progresiv	Lentă și progresivă, cu alură inflamatorie	Monoradiculară bilaterală, moderată; se calmează sau dispare în repaus	Hipoestezie globală discretă	Parapareză (tardiv); paraplegie bruscă uneori, prin fractură patologică la bătrîni
Arahnoidite spinale	La orice vîrstă; lent și pogresiv	Lentă și progresivă; uneori în puseuri separate de perioade staționare	Pluriradiculară și bilaterală; uneori dureri cordonale; dispare în momentul în care se instalează paraplegia	Polimorfism; zone de hipo- alternînd cu zone de anestezie sau chiar cu sensibilitate normală („în mozaic")	Parapareză inegal distribuită (tardiv); predomină asupra celor senzitive sau sfincteriene
Siringomielia și hidromielia	La orice vîrstă; lent și progresiv	Lentă și progresivă; uneori discontinuă, separată de perioade de remisiune	Pluriradiculară de la început; fără orar fix; neinfluențată de eforturi	Disociere siringomielică; suspendate „în bandă" sau „în pelerină"	Tardive și discrete; asimetrice
Scleroză în plăci, forma dureroasă	La tineri mai ales; lent și progresiv	Lentă și progresivă (puseuri separate de remisiuni)	Pluriradiculară bilaterală, fără orar fix și fără legătură cu eforturile	Absente în general	Precoce, cu instalare rapidă
Mielită hipertrofică	Acut	Rapidă și continuă, cu alură infecțioasă	Pluriradiculară bilaterală; dureri cordonale (uneori)	Marcate și globale; limita superioară variabilă și puțin netă	Paraplegie flască sau flascospasmodică (precoce)
Neurolues radiculomedular	Lent și progresiv	Foarte lentă	Pluriradiculară; paroxisme dureroase	Disociere tabetică	Tardive și numai în formele combinate

afecţiuni neurologice şi compresiuni vertebrale

Tulburări trofice şi sfincteriene	Radiografia simplă	Mielografia	L.C.R. şi manometrie	Alte examene
Tardive şi discrete	Triada Barr; scolioză; hernii intraspongioase	Stop parţial; ancoşă laterală; „cioc de flaut" posterior	Normal; blocaj absent	—
Precoce şi intense	De cele mai multe ori caracteristică	Stop total, cu imagine „în cască" sau „molar" (în general contraindicată şi inutilă)	Blocaj total; hiperalbuminoză masivă (5 $g^0/_{00}$)	Examen local, uneori patognomonic; prezenţa altei tumori în organism; examene de laborator (V.S.H., urină, hemogramă, puncţie sternală), de obicei concludente
Tardive şi discrete; cînd sînt intense se însoţesc de paraplegie	Caracteristică chiar în faza de debut	Contraindicată	Blocaj parţial; albuminorahie normală sau foarte uşor crescută (în general contraindicată)	Impregnare tuberculoasă; prezenţa bacilului Koch; contractură segmentară şi uneori gibus sau cifoscolioză
Tardive şi discrete	Normală	Imagine caracteristică „în picături" sau „treneuri suspendate"	Xantocromic; hiperalbuminoză; blocaj complet	Lipsesc contractura şi scolioza
Tardive şi puţin pronunţate; alteori precoce şi intense	Normală; cifoscolioză uneori; rahischizis rareori; osteopatii rareori	Imagine „în două virgule" laterale, ca în tumorile intramedulare	Blocaj incomplet; hiperalbuminoză moderată	—
Precoce	Normală	Normală	Normal; absenţa blocajului	Fund de ochi caracteristic; semne din partea nervilor cranieni; tulburări psihice (uneori)
Precoce şi pronunţate	Normală	Stop total cu imagine ca în tumorile intramedulare	Blocaj complet; disociere albuminocitologică	Febră; examene de laborator concludente pentru un proces infecţios
Absente în formele recente	Normală, în majoritatea cazurilor	Normală	Reacţia B.W. pozitivă; curbă de neurolues	Antecedente; seroreacţii pozitive pentru lues

Tumoarea	Vîrstă, sex, debut	Evoluția simptomelor	Durerea	Tulburări obiective ale sensibilității	Tulburări motorii
Meningiom	După 40 de ani; la femei; lent și progresiv	Foarte lentă și progresivă; uneori discontinuă	Monoradiculară, tardivă și rapid bilateralizată; influențată de repaus și de eforturi respiratorii; puseuri dureroase predominant nocturne	Hipoestezie globală cu limită netă (rar anestezie)	Parapareză cu instalare lentă și progresivă („în pată de ulei")
Neurinom	După 45 de ani; la bărbați în special; lent și progresiv	Lentă, dar mai rapidă decît în meningiom	Monoradiculară și unilaterală multă vreme; continuă, neinfuențată de repaus și exacerbată de eforturi	Deseori zonă de anestezie radiculară; hipoestezie globală cu limită netă	Parapareză instalată tîrziu după faza radiculară; sindrom Brown-Séquard (deseori)
Ependimom al cozii de cal	În general la tineri; acut (în 24 % din cazuri, după traumatism vertebral)	Progresivă, discontinuă, cu perioade de remisiune	Pluriradiculară de la început, cu caracter de sciatică uni- sau bilaterală; rahialgii frecvente și precoce	Hipoestezie; mai rar anestezie (uneori ambele alternează sau pot lipsi)	Tardive și de tip neuron periferic; semne piramidale discrete și tardive
Colesteatom	La tineri; lent (uneori după un traumatism vertebral)	Foarte lentă; separată uneori de perioade staționare	Precoce și constantă, predominant nocturnă, exacerbată de eforturi; rahialgii constante	Hipoestezie discretă	Tardive și discrete
Chisturi sacrate	La tineri și copii; progresiv	Lentă, separată de puseuri	Pluriradiculară, paroxistică cu caracter de arsură; coccidinie	Hipoestezie în șa sau numai pe 2—3 rădăcini (în special $S_1—S_3$)	Discrete și uneori izolate
Angiom medular	Lent și progresiv	Lentă, în puseuri separate de perioade staționare și de exacerbare	Rahialgii și dureri cordonale constante: durere radiculară tardivă	Hipoestezie inegal distribuită, cu limita superioară puțin netă, uneori „în mozaic"	Parapareză în puseuri, urmată uneori de remisiune parțială; monopareză rareori

Tabelul 3-IV

diferite tumori extramedulare subdurale

Tulburări trofice şi sfincteriene	Radiografia simplă	Mielografia	LCR şi manometria	Antecedente Alte simptome
Tardive şi discrete	Excepţional modificată (calcificări intrarahidiene la tomografie); semnele Elsberg şi Dyke prezente	Stop complet; distanţă mică între limita superioară şi inferioară; imagine caracteristică	Hiperalbuminoză pronunţată; blocaj total	—
Tardive şi discrete	Lărgirea găurilor de conjugare; eroziune unilaterală a pediculilor	Stop complet; distanţă apreciabilă între limita superioară şi inferioară; imagine caracteristică „în dom" sau „umbrelă"	Blocaj total; deseori sindrom Froin-Nonne; cea mai mare hiperalbuminoză	Uneori tumoare palpabilă laterocervicală
Precoce şi pronunţate	Adeseori modificată; semnele Elsberg şi Dyke prezente	Stop complet; distanţă mare între limita superioară şi inferioară; imagine cu marginea inferioară „în pieptene"	Blocaj total; uneori, puncţie lombară albă, sindrom Froin-Nonne; L.C.R. rozat uneori	Contractură toracolombară
Tardive	Normală, de cele mai multe ori	Stop total; distanţa mare între limita superioară şi inferioară; imagine „în dom"	Blocaj incomplet; hiperalbuminoză moderată; colesterina crescută	Puseuri de meningită criptogenetică; contractură toracolombară
Precoce şi pronunţate	Modificări ale sacrului destul de caracteristice	Caracteristic: pungi sacrate multiple şi aglomerate „în ciorchine"	Frecvent puncţie lombară albă; uneori proba Queckenstedt-Stookey inversată este pozitivă	Excepţional contractură lombară
Constante dar discrete şi tardive	Normală (de cele mai multe ori); angiom vertebral asociat (uneori)	Stop parţial; imagine caracteristică „în mulaj" (uneori)	L.C.R. sanguinolent; hiperalbuminoză moderată	Puseuri de meningită criptogenetică sau de hemoragie subarahnoidiană confirmată

Sediul tumorii	Debut	Evoluția simptomelor	Durerea	Tulburăti obiective ale sensibilității
Tumori intramedulare	Lent și progresiv	Lentă, uneori în puseuri separate de perioade staționare	Rahialgii frecvente; dureri pluriradiculare cu orar inconstant (excepțional nocturne); neinfluențată de poziție; în general în paroxisme	În bandă suspendată; rareori, disociere siringomielinică
Tumori extradurale	Lent și progresiv	Lentă	Durere radiculară difuză, bilaterală și plurisegmentară	În general, discrete; distanță mare între limita tulburărilor sensibilității și aceea a fenomenelor de automatism medular
Tumori subdurale	Brutal de obicei	Lentă, uneori în puseuri	Rahialgii absente; dureri monoradiculare și unilaterale	Globale și cu limită netă

le C_1 și C_2 (occipitalizarea atlasului, sinostoza uni- sau bilaterală atlanto-occipitală), determină dureri nevralgice occipitonucale, cu iradiere uni- sau bilaterală;

— malformațiile congenitale ale coloanei lombosacrate (sacralizarea, lombalizarea, *spina bifida*) dau dureri lombare sau sciatice, dar de tip iritativ, discrete, și care niciodată nu ajung să fie urmate de fenomene compresive; examenul clinic și radiologic vor indica, fără îndoială, natura leziunii, dar nu trebuie uitat că aceste malformații pot însoți o tumoare medulară sau o hernie de disc;

— traumatismele vechi ale coloanei vertebrale se pot însoți de fenomene de compresiune radiculară sau chiar medulară; astfel, o fractură vertebrală prost consolidată (calus vicios) sau neconsolidată (pseudo-artroză) pot da dureri mai tîrziu, deoarece fragmentul se deplasează comprimînd rădăcina; fractura tardivă a corpului vertebral (sindromul Kümmel-Verneuil) provoacă dureri radiculare uni- sau bilaterale și chiar fenomene de compresiune medulară; în aceste cazuri există probabilitatea unei hernii de disc traumatice asociate cu sindrom Kümmel-Verneuil; anamneza, aspectul clinic și radiologic, arată precis natura leziunii;

— micile traumatisme acute ale coloanei vertebrale pot declanșa tabloul clinic al unei compresiuni medulare, datorită proceselor congestive pe care le determină în măduvă și rădăcini;

Tabelul 3-V

unei tumori medulare

Tulburări motorii	Tulburări trofice și sfincteriene	Radiografia simplă	Mielografia	L.C.R. și manometria
Pronunțate, dar cu instalare tardivă	Tardive și de intensitate redusă	Normală în 99% din cazuri	Stop caracteristic „în două virgule" laterale; excepțional imagine „în pieptene"	Blocaj incomplet; hiperalbuminoză moderată
Tardive; semnele de iritație preced pe cele deficitare	În general precoce, dar reduse	Normală în majoritatea cazurilor, uneori modificată; semnul Elsberg și Dyke, lărgirea găurilor de conjugare, eroziuni ale pediculilor	Imagine cu marginea inferioară neregulată uneori în două benzi laterale; stop total	Blocaj complet; hiperalbuminoză mai mică de 3 g ‰
Importante și destul de precoce	Intense; tulburări trofice precoce	Normală, în general: uneori modificări: semnul Elsberg și Dyke, calcificări (în meningioame), lărgirea găurilor de conjugare	Imagine caracteristică „în dom" sau „în cască" (stop total)	Blocaj complet; hiperalbuminoză peste 8 g‰; sanguinolent uneori în angioame și ependimoame

— reumatismul cronic vertebral se însoțește constant de dureri de tip radicular; astfel, artroza cervicooccipitală dă un sindrom algic corespunzător; artroza interapofizară Putti dă dureri în membrele inferioare etc.; trebuie reamintit că o tumoare medulară poate evolua și pe un fond reumatismal;

— hernia discală determină aproape totdeauna dureri radiculare; anamneza, debutul și evoluția bolii, tabloul clinic și examenul radiologic arată totdeauna natura exactă a afecțiunii; nu trebuie exclusă posibilitatea asocierii a două afecțiuni (astfel, am întîlnit cazuri de tumori medulare asociate cu hernie de disc, tumoare medulară asociată cu traumatism vertebromedular acut);

— tumorile vertebrale benigne sau maligne, primitive sau metastazice, se pot confunda clinic în faza radiculară cu o tumoare medulară; vîrsta, antecedentele (o operație făcută pentru un neoplasm), evoluția, starea prezentă, examenul radiologic ne indică natura leziunii.

După ce diagnosticul de compresiune medulară a fost pus, este util de precizat și natura compresiunii (tabelul 3-IV), lucru destul de dificil de făcut preoperator. Trebuie precizat apoi sediul tumorii medulare: extradural, subdural sau intramedular (tabelul 3-V).

Evoluția clinică a tumorilor medulare este de obicei lentă și progresivă; rareori este rapidă sau intermitentă (cam 10% din cazuri).

Durata evoluției clinice este în medie de 3 ani pentru neurinom, de 2 ani pentru meningiom și de 3 ani sau mai mulți pentru glioamele intramedulare.

Prognosticul într-o compresiune radiculomedulară depinde de mai mulți factori și anume :

— vîrsta bolnavului (tinerii se vindecă mai repede după înlăturarea compresiunii decît persoanele în vîrstă) ;

— durata compresiunii (cu cît compresiunea este de durată mai recentă, cu atît vindecarea se face mai repede ; deci, prognosticul depinde de faza clinică cînd este depistată și operată compresiunea radiculomedulară) ;

— forma paraplegiei (procesele compresive extirpate în faza radiculară sau de sindrom Brown-Séquard duc mai repede la vindecare) ; paraplegia în flexiune și paraplegia flascospasmodică se ameliorează rareori și în timp îndelungat ; paraplegia flască instalată de mai puțin de două săptămîni se mai poate ameliora, dar dacă a depășit acest termen, leziunile rămîn definitive ; o pierdere a motilității de 25 % revine în trei luni, o pierdere de 50 % în 6 luni, iar o pierdere de 75 % revine între 1 — 1 ½ an ; o pierdere totală a motilității are nevoie de 2 ani pentru a se reface, în cazul în care leziunea măduvei nu a fost prea gravă încît vindecarea să nu mai fie posibilă ; după Sicard, trei semne ar arăta aproape totdeauna existența unei leziuni complete : priapismul precoce și persistent, edemele precoce ale membrelor inferioare și apariția rapidă a escarelor ;

— tipul anatomopatologic al tumorii ; tumorile benigne, care pot fi extirpate complet, duc la vindecări rapide ; tumorile maligne sau cele care sînt infiltrante și nu pot fi extirpate total duc la ameliorări de luni pînă la cîțiva ani ; tumorile de consistență dură și rotundă lezează mai mult măduva decît tumorile alungite și moi sau chistice ; tumorile benigne extirpabile (meningiom, neurinom) pot duce la vindecări complete ; compresiunile benigne (hernia de disc, epiduritele nebacilare, eschilele osoase) sînt urmate frecvent de ameliorări sau chiar de vindecări ; leziunile întinse, chiar benigne, arahnoiditele spinale, tumorile vasculare (angioame), tumorile intramedulare, tumorile maligne vertebrodurale, toate au un prognostic rezervat ; compresiunile din morbul Pott pot fi grave și prin pahimeningita secundară.

Tratament. Rezultate. Ablația chirurgicală este astăzi singura metodă rațională de tratament a tumorilor medulare, indiferent de natura lor. Tumoarea extramedulară se extirpă în întregime ; la cea intramedulară se face o laminectomie asociată sau nu, după caz, cu încercarea de a extirpa tumoarea, continuînd apoi după operație cu radioterapie profundă. Nu este recomandabil să se facă de la început radioterapie la orice bolnav cu compresiune medulară, deoarece nu are efect în tumorile extramedulare (meningiom, neurinom), iar în cele intramedulare este necesară o decompresiune prealabilă, în cazul în care este blocaj.

Indicația operatorie devine imperioasă în momentul în care s-a stabilit diagnosticul de tumoare medulară și s-a precizat sediul atît în raport cu măduva și învelișurile ei, cît și în înălțime.

Cele mai bune rezultate ale intervenției chirurgicale se obțin în faza radiculară. În faza paraplegică, deși momentul chirurgical este trecut, se

pot obține încă rezultate satisfăcătoare, dacă durata paraplegiei nu a fost prea lungă. Adson este de părere că o paraplegie devine incurabilă, dacă datează de peste 1 an. Majoritatea autorilor recomandă totuși intervenția și în aceste cazuri, în scopul de a prelungi viața bolnavului.

Mortalitatea postoperatorie în tumorile medulare este variabilă, în limite destul de largi, după diferiți autori ; a scăzut de la 30—50 % (1930), pînă sub 10 % (1940), iar în prezent este sub 2 %. Mortalitatea este minimă în tumorile extramedulare, mai mare în cele intramedulare și maximă în tumorile măduvei cervicale superioare.

Rezultatul operator depinde de mai mulți factori : precocitatea diagnosticului (faza în care se află compresiunea), sediul tumorii (cervicală, toracală, lombară), întinderea leziunilor anatomice și natura tumorii, starea generală a bolnavului și experiența chirurgului.

Mortalitatea tardivă în tumorile extramedulare se produce, în general, la bolnavii cu paraplegie definitivă și este produsă de escare, infecții urinare etc. Tumorile extramedulare, totdeauna limitate, nu invadează țesuturile vecine și nu recidivează, rezultatele operatorii fiind cele mai bune. În tumorile extramedulare circumscrise, vindecarea clinică este completă în 80—90 % din cazuri. Restul bolnavilor rămîn cu sechele variabile, datorită duratei și nivelului paraplegiei ; mortalitatea este excepțională (embolie).

Mortalitatea imediată în tumorile intramedulare este de 4 % ; ea este ceva mai ridicată în tumorile cervicale superioare (sub 10 %). In primul an mortalitatea este de 5 %, iar în următorii 10 ani de la operație de 38 % și este dată de următoarele complicații : infecție urinară, escare, septicemie, pneumonii etc. Supraviețuirile în urma operațiilor pentru tumori intramedulare sînt de obicei de la 6 luni la 6 ani, dar depășesc și 10 ani.

Rezultatele funcționale tardive depind de gravitatea fenomenelor clinice și de durata lor pînă în momentul intervenției.

Majoritatea autorilor consideră recidivele în tumorile medulare ca un fapt excepțional, observîndu-se mai frecvent în tumorile intramedulare și în cele extramedulare „în bisac". Nu trebuie confundate recidivele cu tulburările neurologice sechelare datorite arahnoiditei de la nivelul intervenției. Recidivele adevărate apar cam la 2 ani după operație, cifrele medii fiind de 3,8 % (Elsberg), 4 % (Adson) și 2,6 % (Babchin).

În tumori intramedulare după ablația chirurgicală totală, folosind o tehnică și un instrumentar special de microdisecție, Greenwood afirmă că a extirpat integral 10 tumori intramedulare (9 ependimoame și 1 teratom), fără radioterapie postoperatorie ; cei 8 bolnavi care au supraviețuit au fost urmăriți între 2 și 21 de ani, prezentînd toți o ameliorare durabilă a tabloului neurologic (autorul trage concluzia că numai ependimomul și teratomul au indicația pentru extirpare totală). Love și Rivers (1962) au relatat un caz de oligodendrogliom intramedular la nivel cervical, extirpat chirurgical și care, revăzut după 31 de ani de la operație, nu a prezentat semne de recidivă.

Röntgenterapia profundă în doză antitumorală rămîne numai ca un adjuvant al chirurgiei medulare pentru cazurile de tumori inextirpabile sau de tumori maligne.

În ultimul timp se folosește pe scară largă aplicarea gimnasticii medicale pre- și postoperator, însă numai la bolnavii cu tumori medulare, care prezintă tulburări motorii. Acest procedeu împiedică uneori instalarea redorilor articulare și reduce perioada de revenire a motilității după înlăturarea compresiunii.

Rezultatele funcționale în tumorile intrarahidiene la copii sînt slabe în tumorile intramedulare, mai bune în cele extramedulare subdurale și foarte bune în cele extradurale.

Meningioamele intraspinale pot recidiva uneori după un interval foarte lung (27 și 38 de ani), deși s-ar mai putea invoca explicația că este vorba de o altă tumoare care apare în vecinătatea primei însămînțări.

Leziunile cervicale dau nu numai o mortalitate mare, dar și sechele mai mari. În leziunile vertebromedulare dorsale și lombare, mortalitatea este mai redusă, însă leziunile lombosacrate lasă sechele importante (escare, tulburări sfincteriene).

Aspectul macroscopic al măduvei la operație dă unele indicații asupra evoluției ulterioare a paraplegiei, deoarece afară de suprimarea compresiunii măduvei, ameliorarea mai depinde de întinderea tulburărilor de circulație intramedulară, condiționate de tumoare și care uneori sînt vizibile cu ochiul liber. Dacă compresiunea produce obstrucția arterelor dorsale sau ventrale ale măduvei, paraplegia este definitivă. Compresiunea mai multor artere radiculare poate produce numai o mielomalacie circumscrisă.

Starea generală gravă a bolnavului, cu slăbire accentuată, escare, febră, constituie o contraindicație operatorie. Apariția unei infecții urinare întîrzie evoluția favorabilă a paraplegiei după operație.

Rezultatele postoperatorii sînt mai bune, iar sechelele mai mici, dacă chirurgul are o experiență mai mare.

COMPRESIUNI MEDULARE DE ORIGINE INFLAMATORIE

Compresiunile medulare de origine inflamatorie sînt date de următoarele afecțiuni :

— *tuberculoamele meningomedulare*, care sînt rare ; în antecedente există o infecție bacilară ; apare la tineri (20 — 30 de ani), cu evoluție rapidă — sub 1 an — și cu simptome de compresiune intramedulară ; debutul se face printr-o parapareză, care se poate însoți de o meningită tuberculoasă ; tuberculoamele sînt mici (cît un sîmbure de măslină), rotunde, bine delimitate, situate intramedular sau dural ; se localizează mai ales în regiunea toracală ; se recomandă extirpare și tratament antituberculos ;

— *gomele meningomedulare* sînt foarte rar întîlnite ; apar la adulți (20 — 40 de ani), cu fenomene de compresiune medulară lentă, aderă adesea de dură, iar examenul histologic exprimă natura sa ; antecedentele arată o infecție luetică, iar reacția Bordet-Wassermann în sînge și lichidul

cefalorahidian este intens pozitivă ; ablaţia gomei duce la cedarea simptomelor compresive ; ulterior se va face tratament specific ;

— *arahnoiditele spinale* se caracterizează printr-un sindrom de compresiune radiculomedulară, consecutiv unui proces inflamator limitat sau difuz al leptomeningei, care se traduce clinic printr-un polimorfism de

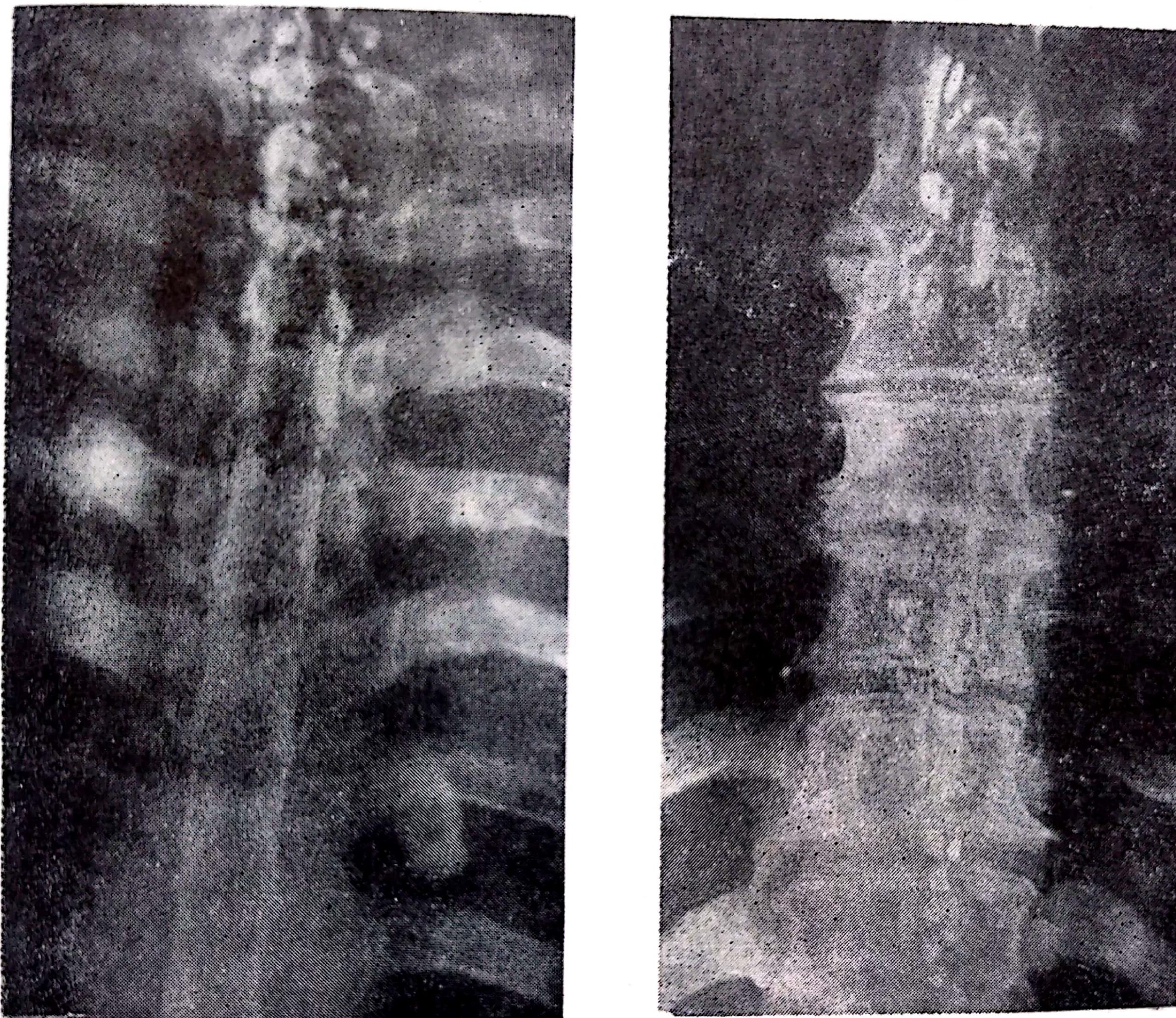


Fig. 3—50. — Radiografia coloanei vertebrale dorsale. Se văd picăturile de Lipiodol diseminate pe toată regiunea toracală.

simptome variabile în cursul evoluţiei lor, dar totdeauna progresive ; procesul poate cuprinde leptomeningele, cu sau fără interesarea măduvei (arahnomielită) ; cauza este, de obicei, fie o infecţie din vecinătate sau o infecţie generală, fie un traumatism vertebral ; anatomopatologic, este vorba de o arahnoidită spinală circumscrisă fibroadezivă, chistică sau difuză, de obicei situată dorsolombar ; debutează lent, prin dureri radiculare, parapareză spastică sau flască, cu tulburări discrete şi difuze de sensibilitate ; prezintă tulburări sfincteriene ; întîlnim o formă clinică radiculară (senzitivă), medulară (motorie), radiculomedulară (mixtă) şi radiculocordonală posterioară (ataxică) ; radiografia cu Lipiodol arată picături diseminate difuze (fig. 3—50) ; prognosticul este rezervat ; în

formele circumscrise, tratamentul este chirurgical (se desfac aderențele, cu rezultate mediocre), după care se va face radioterapie, cortizon, antibiotice;

— *mielita edematoasă* este o afecțiune rară; apare la tineri, brusc, după expunere la frig; debutează cu febră și în 1—3 zile se instalează o paraplegie flască, cu mari tulburări de sensibilitate și sfincteriene; etiologia este virotică, iar anatomopatologic, găsim o măduvă umflată, necrotică; procesul regresează adesea complet sau parțial; cînd există blocaj lichidian, se face o laminectomie decompresivă, la care se adaugă cortizon și antibiotice;

— *abcesul intramedular* este o afecțiune rară, dată de o embolie septică hematogenă în cursul unei septicemii; abcesul este mic; se întinde pe mai multe segmente medulare; tabloul clinic este cel de meningită asociată cu o paraplegie; tratamentul constă din antibiotice, încercîndu-se și puncția abcesului sau laminectomia cu evacuarea abcesului; prognosticul este grav, pacientul rămîne în general cu sechele mari;

— *epiduritele supurate* sînt date de germeni piogeni; au evoluție acută, cu semne accentuate de compresiune medulară; se întîlnesc rar; infecția se datorește unui proces infecțios supurativ din organism (furuncule, sinuzite, flegmoane, abcese pulmonare etc.), sau unei infecții locale (osteită vertebrală); stafilococul este germenul cel mai frecvent întîlnit; debutul se instalează după cîteva săptămîni sau luni de la constituirea procesului infecțios primar; apare febră, rahialgie și dureri radiculare, care țin cîteva zile, apoi în cîteva ore sau zile se instalează rapid o paraplegie flască; la puncția făcută epidural, se poate găsi puroi; de urgență se va face laminectomie largă, se va evacua puroiul, și se vor administra antibiotice.

COMPRESIUNI MEDULARE DE ORIGINE PARAZITARĂ

Cisticercoza medulară este rar primară, cel mai adesea este secundară.

Cisticercoza primară se localizează subpial, dînd o arahnoidită secundară. Clinic, se manifestă prin dureri radiculare și apoi prin fenomene de compresiune medulară.

Cisticercoza secundară, dată de migrarea cisticercilor din fosa cerebeloasă, provoacă dureri radiculare, rareori fenomene de compresiune; uneori este descoperită incidental cu ocazia unei laminectomii pentru o altă afecțiune (hernie de disc, tumoare medulară).

Tratamentul este chirurgical, făcîndu-se ablația parazitului.

COMPRESIUNI RADICULOMEDULARE DE ORIGINE VERTEBRALĂ

Aceste compresiuni sînt date de variate procese de origine vertebrală[1] și de hernia de disc.

[1] Compresiunile medulare date de afecțiunile congenitale ale coloanei vertebrale, de procesele inflamatorii și traumatice sînt descrise, respectiv, la p. 407; 445—448; 454.

TUMORI VERTEBRALE

Simptomatologie. Semnele neurologice preced cu mult timp semnele radiologice vertebrale, iar dintre semnele neurologice, tulburările subiective apar înaintea celor obiective.

Durerea este simptomul major. Bolnavii cu greu își găsesc o poziție antalgică, în care să-și calmeze durerile, ceea ce permite diferențierea de durerile pottice sau de cele din hernia de disc. Aplicarea de căldură locală care de cele mai multe ori calmează durerile de origine discală, exacerbează pe cele din tumorile vertebrale. Sedativele obișnuite au un efect slab și numai opiaceele produc calmarea lor. La început, durerile sînt subcontinue, predominînd oarecum noaptea ; mai tîrziu devin permanente. Uneori, în special în metastazele vertebrale după cancer mamar, după o fază inițială mai mult sau mai puțin intensă, durerile dispar complet o perioadă variabilă, pentru a reveni cu o intensitate crescută, devenind permanente. Intensitatea durerilor crește progresiv, pe măsură ce timpul trece, atingînd intensități rar întîlnite în hernia discală sau în tumorile extramedulare. În ultima fază (de compresiune medulară), durerile diminuează treptat și dispar complet odată cu apariția paraplegiei (așa-zisa cordotomie spontană). Localizarea durerilor variază după sediul tumorii vertebrale și după durata evoluției. Rareori, durerea este localizată într-un singur punct, la nivelul apofizei spinoase a vertebrei lezate ; mai frecvent se proiectează într-un punct situat mai jos cu una sau două vertebre. Acest tip de durere se întîlnește de obicei în tumorile vertebrale cu punct de plecare din părțile moi vecine și s-ar datora prinderii periostului. De cele mai multe ori, durerile au o distribuție radiculară, la început pe una, iar mai tîrziu pe mai multe rădăcini (uni- și apoi bilateral).

Sediul cel mai frecvent este regiunea lombară superioară, durerile iradiind în centură sau numai în jumătate de centură, încît frecvent sînt luate drept semn de debut pentru o afecțiune abdominală. Urmează ca frecvență regiunea toracală, cînd durerile au caracter de nevralgie intercostală. Durerile cu sediu cervical pur sau cervicobrahial sînt mai rar întîlnite. Într-o fază mai tardivă, durerea se întinde pe mai multe segmente, putînd lua un caracter troncular astfel : durerile lombare încep să iradieze pe traiectul nervului crural sau mai des pe cel al sciaticului, uui- sau bilateral. În regiunea cervicală, durerile pot difuza mult mai jos, pînă în regiunea dorsală sau se pot proiecta și în membrele inferioare. În aceste cazuri, difuziunea durerii s-ar datora compresiunii pe cordoanele posterioare ale măduvei (dureri cordonale).

Uneori, bolnavii au hiperestezie în teritoriul algic, declanșată de cea mai mică atingere. În această fază, semnele neurologice obiective sînt puține și de minimă intensitate. Cel mai des se constată hipoestezie, iar rareori anestezie globală pe una sau mai multe rădăcini, cu dispoziție în bandă — în regiunea cervicală și toracală — sau alteori dispusă în șa.

Manevrele de elongație a plexului brahial sau a sciaticului, ca și compresiunea trunchiurilor nervoase produc durere, dar mult mai puțin violentă decît în hernia discală.

În teritoriul radicular afectat, reflexele osteotendinoase sînt diminuate sau chiar abolite.

Rareori, chiar în această fază apar discrete atrofii musculare, distribuite în aceleaşi teritoriu cu zonele de anestezie. Reacţiile de degenerescenţă pot fi însă absente sau numai parţial modificate.

Tulburările motorii lipsesc sau sînt minime şi segmentare: uşor deficit din partea unor grupe musculare, cum ar fi cvadricepsul crural, tricepsul brahial şi sural etc., datorite în această fază, înglobării în procesul tumoral al rădăcinilor anterioare corespunzătoare.

Uneori pot fi puse în evidenţă tulburări vegetative vasomotorii, sudorale etc., dar sînt necaracteristice.

Examenul local poate da încă din această fază, preţioase indicii. Musculatura paravertebrală prezintă o contractură bilaterală, lordoza lombară se şterge, iar spatele devine drept şi rigid. Pus să se aplece, bolnavul nu poate executa nici o mişcare din coloană, el folosindu-se numai de articulaţiile coxofemurale. Totuşi, contractura este mai puţin marcată decît în morbul Pott sau în hernia discală, unde, de altfel, poate predomina unilateral. În regiunea cervicală, contractura poate lua aspect de torticolis. Uneori se poate constata bombarea unilaterală a regiunii paravertebrale, dată de tumoarea care a invadat şi părţile moi şi care uneori poate fi palpată. De obicei, coloana nu prezintă deviaţii. Presiunea şi percuţia pe apofizele spinoase declanşează durere vie. De remarcat este faptul că apofiza spinoasă dureroasă nu corespunde totdeauna cu sediul tumorii, ci se află de obicei cu una sau două vertebre mai jos, fapt care are importanţă în precizarea nivelului la care trebuie concentrată radiografia.

Deformările coloanei de obicei lipsesc; cînd sînt prezente, au aspectul unei cifoze uşoare, spre deosebire de morbul Pott.

După un timp variabil, în general scurt, apar tulburările fazei de compresiune medulară. Lent şi progresiv se instalează parapareza sau paraplegia senzitivomotorie cu contractură în extensie şi tulburări troficosfincteriene. Tulburările de sensibilitate se accentuează distal. Deficitul motor poate cuprinde deodată ambele membre inferioare sau se poate instala întîi la unul şi apoi la celălalt. Cînd tumoarea comprimă măduva numai dintr-o parte, se constată sindrom Brown-Séquard, mai mult sau mai puţin complet. Uneori apare contractură în flexie, ceea ce ar traduce leziuni întinse ale măduvei. Pe măsură ce compresiunea progresează, la contractură se pot adăuga elemente de flasciditate, iar în stadiile terminale, paraplegia este complet flască, iar tulburările de sensibilitate şi cele troficosfincteriene sînt totale. În cazuri excepţionale, fără nici un motiv sau uneori în urma unui efort fizic sau unei căderi, se instalează brusc un sindrom acut de transsecţiune medulară, care s-ar datora unei fracturi patologice acute sau care alteori este produs de tulburările vasculare intramedulare, ce duc la edem sau la hemoragii intramedulare. Tabloul neurologic, în funcţie de nivelul la care se exercită compresiunea, nu se deosebeşte de cel din tumorile medulare.

După nivelul leziunii, formele clinice nu se deosebesc de cele tumorale radiculomedulare cu aceeaşi localizare.

Date de laborator. Viteza de sedimentare, hemograma și urina, rareori caracteristice, nu dau decît indicații prezumtive pentru existența unei neoplazii a coloanei vertebrale (tabelul 3–VI). Lichidul

Tabel 3 — VI

Aspecte biochimice în unele afecțiuni vertebrale

	Calciu seric	Fosfatază serică	Fosfatază alcalină	Calciu urinar	Hemogramă	V.S.H.	Proteine serice
Osteoporoză	Normal	Normală	Normală	Normal sau crescut	Normală	Normală	Normale
Osteomalacie	Normal sau scăzut	Normală sau scăzută	Crescută	Scăzut	Normală	Normală	Normale sau scăzute
Mielom multiplu	Normal sau crescut	Normală	Normală	Crescut	Anemie	Crescută	Crescute
Metastaze vertebrale	Normal sau crescut	Normală	Normală sau crescută	Crescut	Anemie	Crescută	Normale

cefalorahidian dă indicații numai asupra gradului de compresiune medulară și deci a blocajului. Albuminorahia crește progresiv pe măsură ce compresiunea medulară se accentuează, atingînd valori cuprinse între 0,60 și 2 g ‰ sau chiar mai mult, în care caz apare și sindromul Froin-Nonne. Elementele sînt de obicei ușor crescute (10–20/mm^3), tendința generală fiind o disociere albuminocitologică. Excepțional s-au găsit celule neoplazice, atunci cînd tumoarea a produs efracția durei. Manometria subarahnoidiană făcută sub nivelul leziunii, completată cu manevra Queckenstedt, nu are valoare decît în cazurile de blocaj complet.

Forme clinice și evoluție. Forma latentă, complet asimptomatică din punct de vedere neurologic, subiectiv sau obiectiv, se exteriorizează numai prin tulburări minore și variate, simulînd afecțiuni ale viscerelor toracoabdominale. O radiografie, făcută întîmplător, poate pune în evidență o distrugere, mai mult sau mai puțin întinsă, a corpului vertebral. Lipsa, de cele mai multe ori, a examenului neurologic și a unei anamneze amănunțite, în cazurile publicate pînă acum, ne silește să socotim existența acestei forme ca puțin probabilă sau, în orice caz, cu totul excepțională.

Forma dureroasă este cea mai des întîlnită. Durerea domină tabloul clinic, iar diagnosticul nu poate fi clarificat decît de constatarea radiografică a leziunilor vertebrale. Ea este comună majorității tumorilor vertebrale, primitive și metastazice, prinse într-o anumită fază a evoluției lor. Se întîlnește mai frecvent în hemangiomul vertebral și în metastazele cancerelor osteofile (mamelă, tiroidă, prostată, hipernefrom).

Formele cu fenomene de compresiune medulară urmează de obicei formelor precedente. Rareori, fenomenele de compresiune medulară se pot instala brusc, fără semne premonitorii, diferenţa dintre o afecţiune mielopatică şi un cancer vertebral putîndu-se constata numai prin examen radiografic.

Durata acestor forme ca şi a intervalului dintre ele nu este constantă ; poate să fie de 1—2 luni sau peste 1—5 ani.

Evoluţia afecţiunii duce cu timpul, în mod fatal, la *exitus*, prin evoluţia neoplaziei primitive şi prin complicaţii (escare, embolii, infecţie urinară etc.).

Diagnostic pozitiv şi diferenţial. Examenul general somatic trebuie făcut cu deosebită grijă, pentru a depista tumoarea primitivă, care uneori nu se manifestă clinic. Examenele clinice, de laborator şi radiologice, repetate, sînt necesare pentru a decela existenţa unei tumori primitive sau a diferitelor metastaze în viscere şi schelet. De această întindere a neoplaziei depinde însă indicaţia terapeutică şi prognosticul vital al bolnavilor.

Diagnosticul pozitiv al unei tumori vertebrale se pune pe baza anamnezei (operaţie anterioară pentru o tumoare sau tumoare diagnosticată în antecedentele personale), precum şi pe datele culese din examenul obiectiv, somatic şi neurologic, apoi pe caracterele durerii şi discreţia fenomenelor de compresiune medulară şi, în sfîrşit, pe aspectele radiologice.

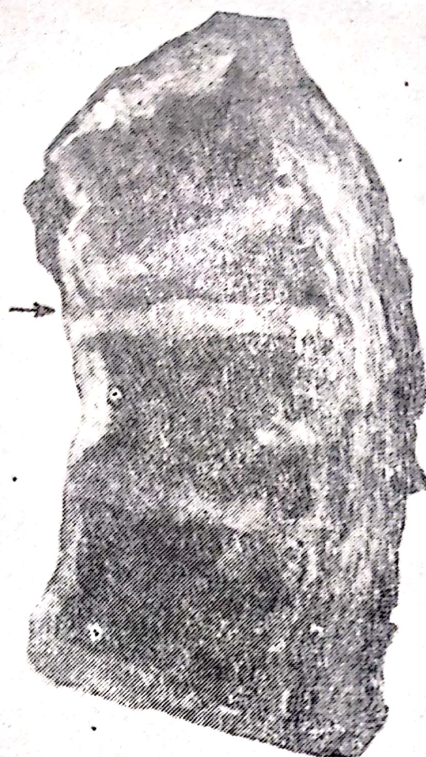
Radioizotopii în diagnosticul tumorilor vertebrale au fost folosiţi în special pentru a diferenţia o tumoare vertebrală primitivă de una metastazică. Dintre radioizotopi, cei mai utili s-au dovedit galium (^{67}Ga) şi stronţiu ($^{85}St.$). În tumorile benigne sau în leziunile inflamatorii, fixarea izotopilor este normală ; în cele maligne, fixarea este crescută. Tumorile iradiate în prealabil arată o fixare scăzută pentru radioizotopi.

Puncţia biopsică, folosită în scopul diagnosticului histologic al tumorii vertebrale, comportă unele riscuri, fapt pentru care metoda nu s-a răspîndit.

Diagnosticul tipului histologic sau al originii tumorii vertebrale după aspectul radiologic este în majoritatea cazurilor foarte greu de stabilit. Într-adevăr, cu excepţia angiomului, condromului, osteomului şi mielomului multiplu (cînd se văd şi celelalte leziuni ale scheletului, cu aspecte mai mult sau mai puţin caracteristice), în celelalte tumori vertebrale este foarte dificil să se precizeze originea lor (fig. 3—51).

Diagnosticul diferenţial între tumorile vertebrale şi alte afecţiuni ale rahisului trebuie făcut cu deosebită prudenţă, mai ales dacă nu s-a putut decela tumoarea primitivă viscerală, iar explorarea radiologică a restului scheletului nu arată prezenţa şi a altor tumori. Vertebrografia cu substanţe de contrast este, în aceste cazuri, de mare folos (fig. 3—52).

Morbul Pott este cel mai des confundat clinic cu o tumoare vertebrală (fig. 3—53, 3—54, 3—55). Diagnosticul este mult uşurat dacă se ţine seama că în peste 90% din tumorile vertebrale, spaţiul intervertebral este respectat şi că în peste 90% din cazurile de morb Pott, discul este mai mult sau mai puţin distrus. Cazurile mai dificile sînt reprezentate de cariile tuberculoase vertebrale centrale, cu spaţiul intervertebral intact şi care foarte greu pot fi deosebite de nodulii tumorali centrali. Tomografia şi



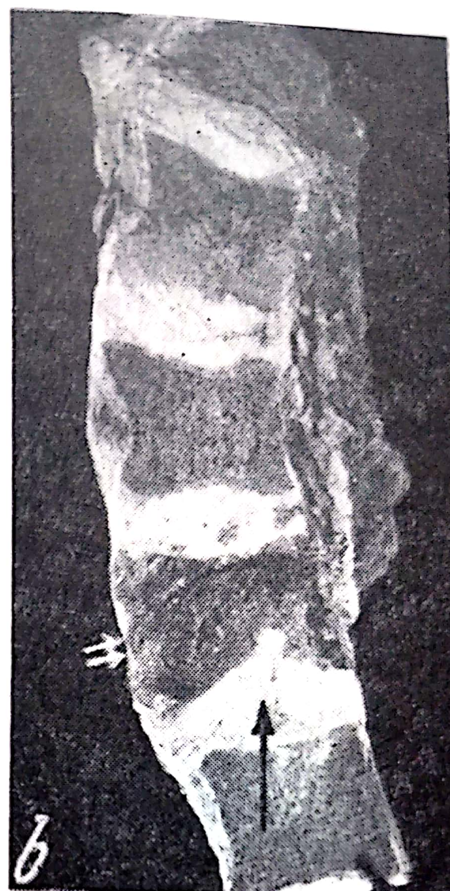






Fig. 3—51. — Aspectul macroscopic al tumorilor vertebrale:

a — tumoare vertebrală primară; se vede aspectul cuneiform cu spațiile intervertebrale păstrate; *b* — tumoare vertebrală metastazică (din prostată); vertebra este condensată (↑↑); se observă o hernie intraspongioasă (↑); *c* — tumoare vertebrală (↑) de origine pulmonară; o parte este situată în canal, venind prin găurile de conjugare; se vede cum comprimă măduva (↑↑); *d* — radiografia unei coloane vertebrale extirpate; se observă tumoarea care a distrus două corpuri vertebrale și a pătruns în canalul vertebral.





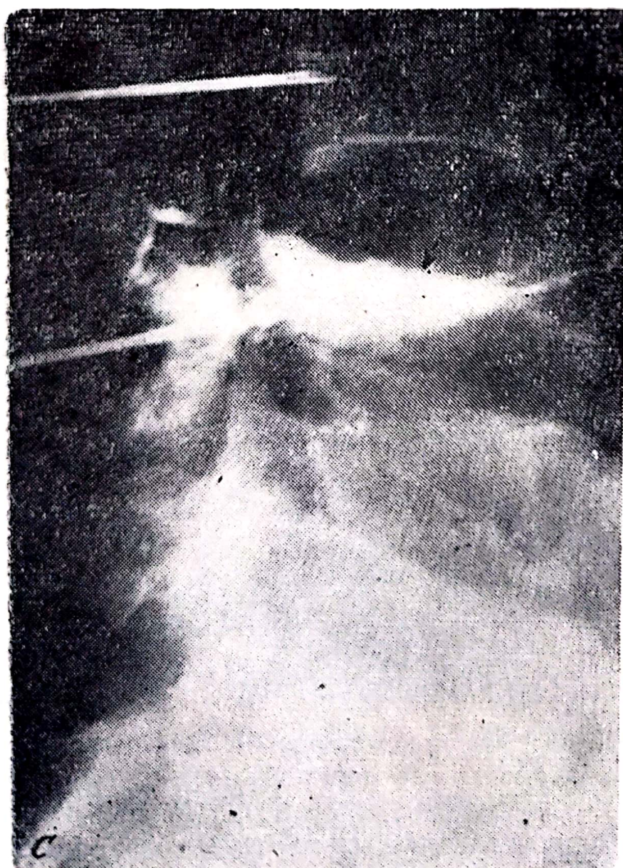
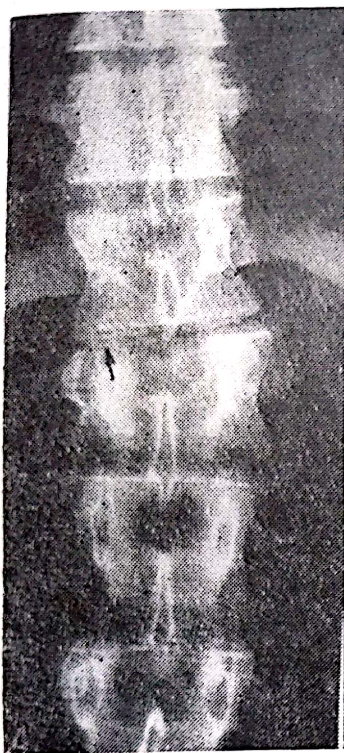


Fig. 3—52. — Variate aspecte ale vertebrografiei în caz de tumori vertebrale.





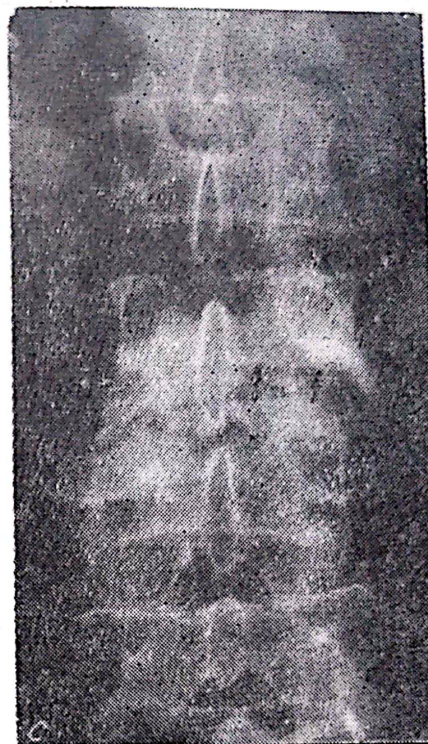
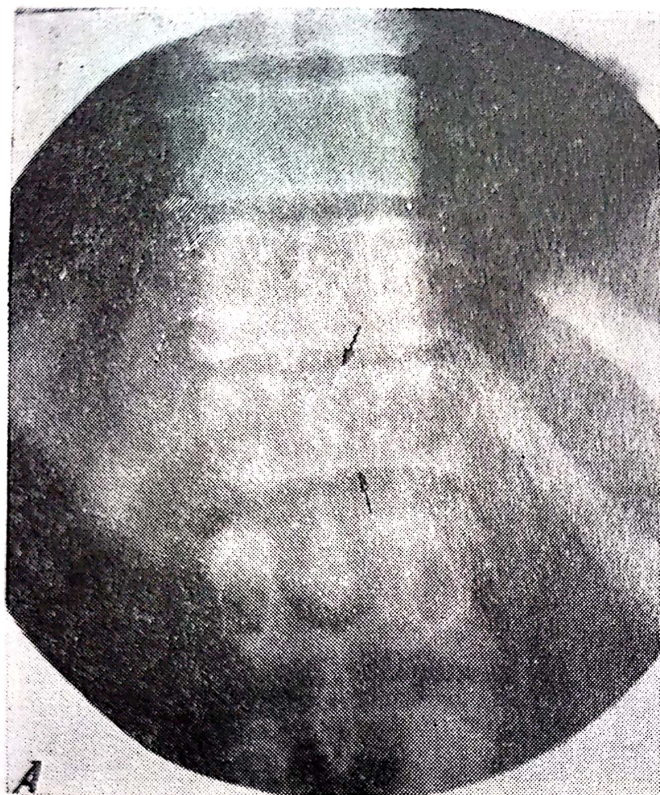


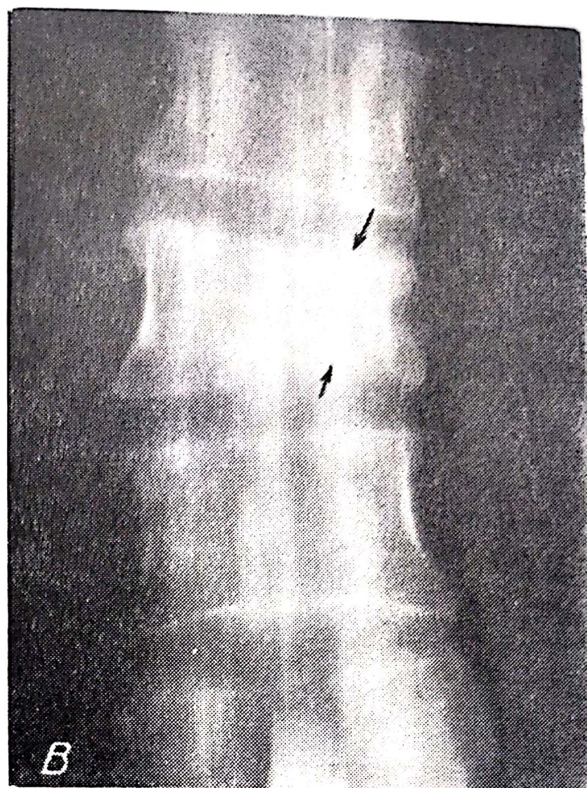






Fig. 3—53. — **Variate imagini** radiografice în morbul Pott : vedere din față (*A, B, C*) și profil (*D*); **tomografie din față** (*E*) și profil (*F*). În toate cazurile se vede vertebra distrusă ,spațiul intervertebral absent.





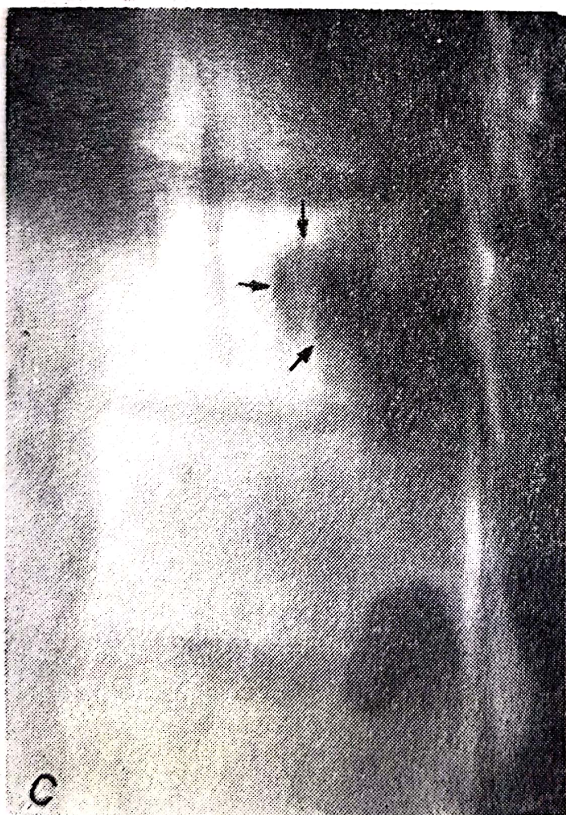
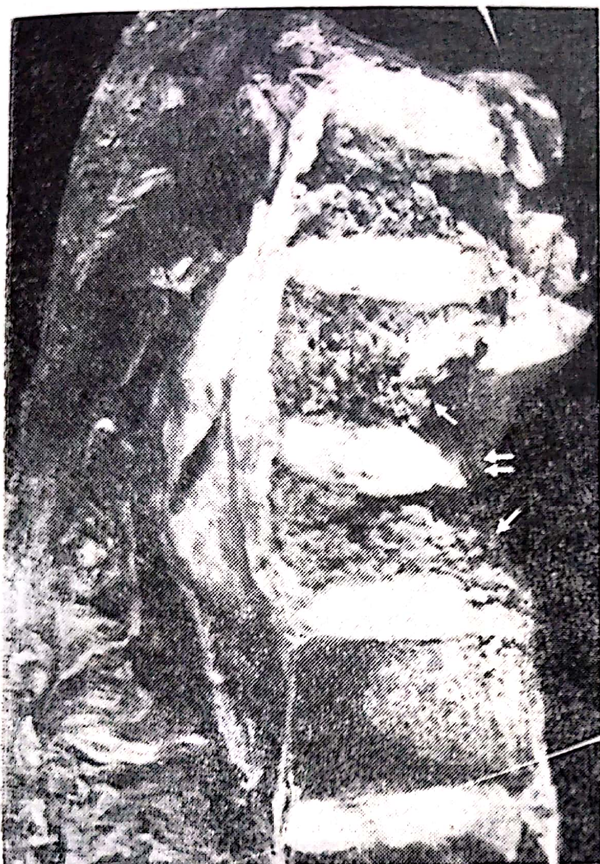
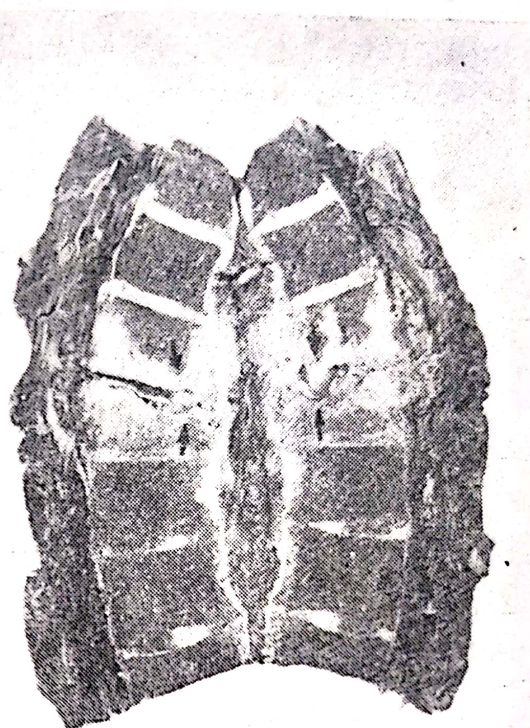




Fig. 3—54. — Variate aspecte radiografice în caz de tumori vertebrale:
A — radiografia din faţă arată vertebra T_{12} micşorată de volum (↑); se vede o umbră paravertebrală (↑↑); *B* — tomografie din faţă: se vede vertebra micşorată de volum (↑), cu spaţiile intervertebrale conservate; *C* — tomografie sagitală; se vede o carie în corpul vertebral (↑); *D* — tomografie din faţă: vertebra apare distrusă; se vede o umbră paravertebrală (↑).





B

Fig. 3—55. — Aspectul anatomopatologic al coloanei vertebrale în caz de tumoare vertebrală (*A*) și morb Pott (*B*). În cazul tumorii vertebrale se vede corpul vertebral distrus și discul conservat. În cazul morbului Pott se văd două vertebre și discul distruse.

evoluția ulterioară a afecțiunii, precum și explorarea restului scheletului, coroborate cu datele examenului somatic și de laborator, pot ajuta la elucidarea diagnosticului. Tuberculoza arcului posterior al vertebrei fiind excepțională, o distrugere a transversei și a lamei vertebrei vor pleda mai degrabă pentru o tumoare (plasmocitom sau tumoare cu mieloplaxe). Umbrele paravertebrale cu contur „de fus" din morbul Pott trebuie diferențiate de unele tumori voluminoase cu contur net, dezvoltate latero- și prevertebral. De cele mai multe ori este foarte util examenul locoregional și somatic general.

Hernia de disc este a doua afecțiune care se confundă mai des cu tumorile vertebrale la început, în special atunci cînd, clinic, se constată o lombosciatică survenită după un efort fizic sau după un traumatism ușor al coloanei vertebrale. Confuzia este posibilă, deoarece există tumori vertebrale cu debut de hernie discală. Examenul local al coloanei, aspectul contracturii, caracterul și distribuția durerii permit de cele mai multe ori, încă din stadiul clinic, diferențierea acestor două afecțiuni. Aspectele radiografice sînt cu totul diferite și aproape caracteristice pentru fiecare afecțiune.

Reumatismul cronic vertebral, cu diferitele lui forme la bătrîni, poate pune probleme de diagnostic diferențial la examenul clinic. Aspectul radiografic însă elucidează diagnosticul.

Leucemia vertebrală poate prezenta uneori — radiologic — o transparență crescută, datorită hiperplaziei țesutului medular al spongioasei și chiar o tasare mai mult sau mai puțin marcată (fig. 3—56 *A*). Diferențierea se face prin examen hematologic și puncție sternală.

Osteita fibrochistică von Recklinghausen și osteita deformantă Paget prezintă și localizări vertebrale cu aspecte asemănătoare uneori cu cele din tumorile vertebrale. Numai explorarea radiografică a restului scheletului și examenul somatic amănunțit pot ajuta diagnosticul diferențial.





Fig. 3—56. — Radiografia coloanei vertebrale în cazul unei leucemii, vedere din față (*A*); se vede o umbră paravertebrală. Aspectul radiologic în caz de osteomalacie (*B*).

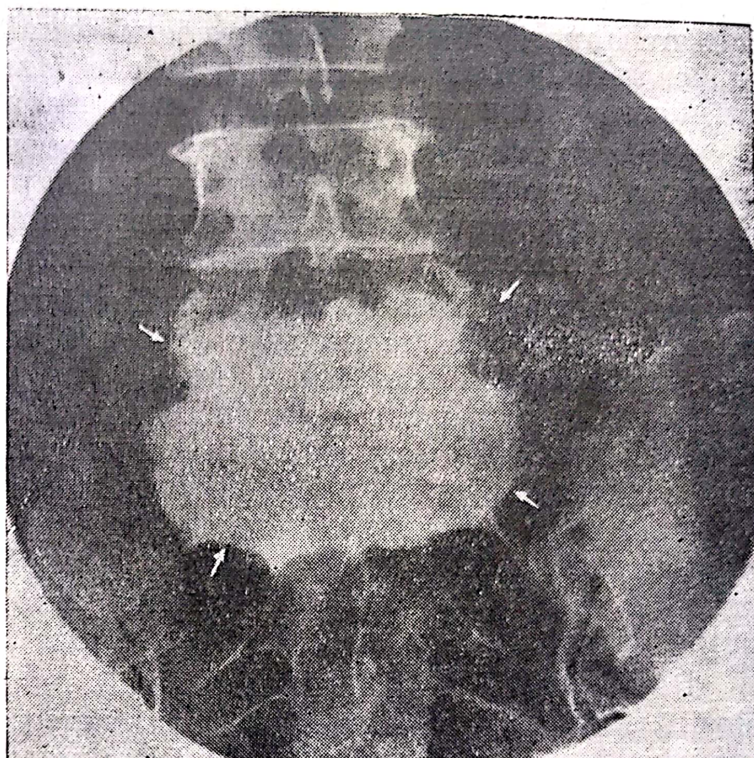
Osteoporoza și osteomalacia din tezaurismoze pot pune uneori probleme de diagnostic diferențial, dar explorarea restului coloanei, examenele de laborator și cel somatic sînt suficiente pentru a le elimina (fig. 3—56 *B*).

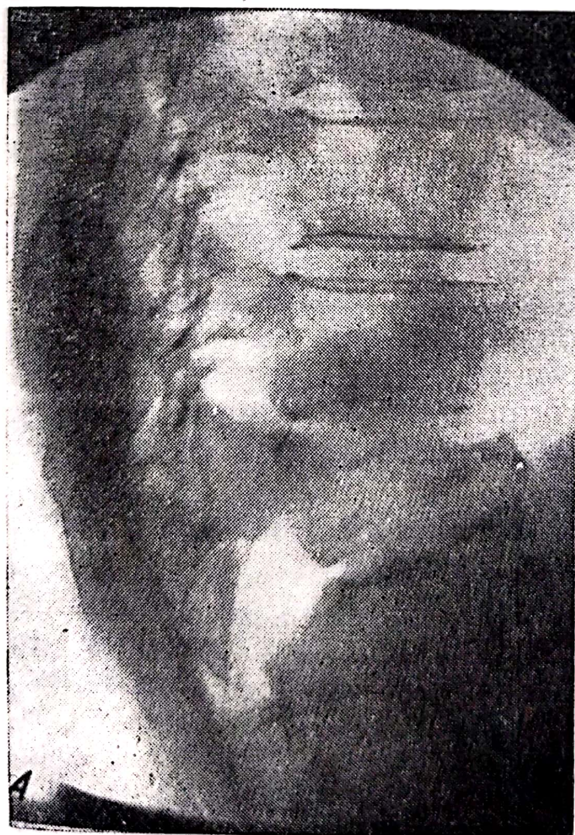
Sifilisul vertebral (fig. 3—57), chisturile parazitare, sechelele după vechi traumatisme vertebrale (fig. 3—58) prezintă de cele mai multe ori aspecte radiologice suficient de nete pentru a permite cu ușurință diferențierea de o tumoare vertebrală primitivă sau secundară.

Tumorile vertebrale primitive și cele metastazice se deosebesc relativ ușor, atunci cînd există dovezi de existența unei tumori în altă parte a organismului, cînd radiografia arată prezența și a altor tumori în schelet sau cînd există alte focare vertebrale [1]. Acest diagnostic este însă foarte greu,

[1] Trebuie amintit că se pot asocia două sau mai multe afecțiuni (unul din cazurile observate de noi cu paraplegie, avea un aspect cutanat clasic de neurofibromatoză Recklinghausen, un cancer generalizat, hidatidoză generalizată, lues, iar pacientul suferea de morb Pott vertebral, verificat).

Fig. 3—57. — Aspectul radiologic în caz de artropatie vertebrală tabetică.





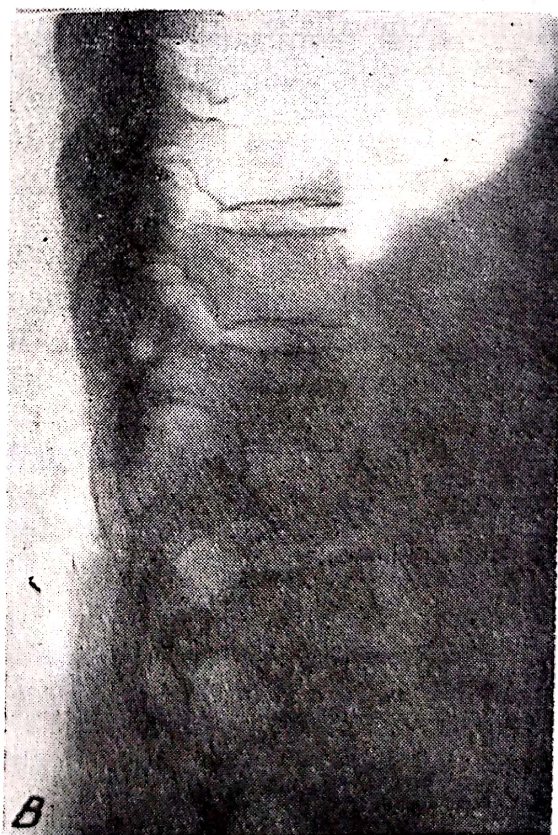


Fig. 3—58. — Radiografia coloanei vertebrale din profil (*A*) în caz de tumoare vertebrală: spaţiile sînt normale; aspect radiografic în fractura veche vertebrală (*B*).

dacă nu imposibil, atunci cînd cancerul primitiv nu poate fi decelat clinic. Unele indicii radiologice recomandate (tasarea mai multor vertebre, întinderea distrugerii vertebrale etc.) nu au decît o valoare relativă.

Tratament. Metodele terapeutice urmăresc oprirea sau cel puţin încetinirea evoluţiei neoplaziei vertebrale, prevenirea instalării leziunilor medulare ireversibile prin compresiunea exercitată de tumoare, combaterea durerii şi ameliorarea stării generale a bolnavului.

Intervenţia chirurgicală este indicată în formele însoţite de fenomene de compresiune radiculomedulară recentă, în formele cu localizare monovertebrală sau cu focare continue (2 vertebre adiacente). În tumorile limitate la arcul vertebral este suficientă laminectomia clasică pe 1—2 vertebre. În tumorile dezvoltate în corpul vertebral este indicată exereza largă a tumorii şi a resturilor corpului vertebral (pe cale anterioară sau posterolaterală). Rahisinteza cu grefon este indicată numai în cazurile de tumoare vertebrală benignă. Ablaţia în întregime a tumorii şi a corpului vertebral şi folosirea unei proteze metalice (Krayenbühl) este o metodă asupra căreia nu se poate face o apreciere definitivă, fiind prea recentă.

Radioterapia antitumorală, clasică, pendulară sau rotatorie, poate fi folosită singură sau asociată cu intervenţia chirurgicală. Radioterapia singură este indicată, în primul rînd, în unele tumori vertebrale benigne, cu creştere foarte lentă, care sînt asimptomatice sau se află în faza de compresiune radiculară (de exemplu, angiomul vertebral). În tumorile vertebrale plurifocale sau în cele care reprezintă localizarea vertebrală a unui cancer generalizat, indicaţia radioterapiei este relativă, deoarece are numai un efect paliativ. Radioterapia postoperatorie este indicată numai dacă poate fi suportată de bolnav, în toate cazurile, chiar şi în cele în care aparent tumoarea a fost scoasă în întregime.

Tratamentul cu radioizotopi (^{32}P, ^{90}Yt) nu a dat rezultate net superioare radioterapiei. Totuşi, se pare că în cazurile de mielom multiplu, efectul asupra localizării vertebrale ar fi mai intens decît radioterapia.

În unele cazuri este de încercat chimioterapia continuă sau discontinuă, în asociere cu celelalte metode, dar rezultatele nu au fost prea încurajatoare. Citostaticele de tipul E 39 au un efect puţin mulţumitor în boala Hodgkin, iar în celelalte tumori nu produc decît o ameliorare uşoară şi trecătoare a stării generale. Yperita este puţin eficientă în boala Hodgkin cu localizări vertebrale.

Cînd starea bolnavului nu permite nici un fel de intervenţie antialgică, opiaceele sînt cele mai eficiente pentru combaterea durerii.

În formele cu dureri radiculare, Lucherini a folosit hidrocortizonul în injecţii subarahnoidiene repetate, cu rezultate mulţumitoare, dar de scurtă durată. Higgins, Thorn şi Pearson, Dreyfus, Zara şi Duchange, precum şi alţii au folosit terapia cu cortizon în doze de 150 mg/24 de ore, după schemele uzuale. Deşi evoluţia neoplazică nu este influenţată decît prea puţin, efectul antalgic este apreciabil, iar starea generală se ameliorează. Dozele de morfină administrate anterior pot fi reduse simţitor. Efectul corticoterapiei s-ar datora în special atenuării fenomenelor peritumorale inflamatoare. Este recomandabil însă să fie asociată cu adminis-

trarea de antibiotice, pentru a preîntîmpina apariția eventualelor fenomene infecțioase.

Alcoolizarea subarahnoidiană a rădăcinilor spinale, după metoda Dogliotti-Horrax, poate fi folosită numai în tumorile care invadează o singură vertebră și numai pentru regiunea dorsală inferioară și lombară.

TUMORI VERTEBRALE PRIMITIVE MALIGNE

Mielomul solitar cu localizare vertebrală este excepțional (în 60% din cazuri localizarea vertebrală coincide și cu alte localizări osoase). Printre tumorile maligne primitive ale coloanei vertebrale, mielomul pare să ocupe primul sau al doilea loc, cu o frecvență mai mare la bărbați, după vîrsta de 45 de ani. Au fost publicate și cazuri destul de numeroase la copii, însă este foarte probabil că multe nu erau mieloame.

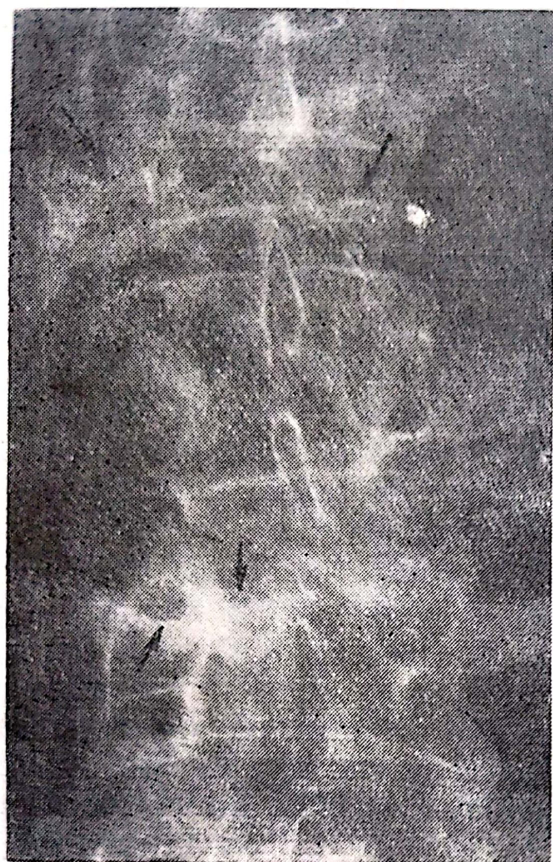
Debutul clinic este în general lent, putînd să treacă cîțiva ani pînă la apariția modificărilor vertebrale sau a modificărilor părților moi paravertebrale. După o fază variabilă ca durată, tradusă prin dureri necaracteristice, cu iradiere în torace, abdomen, sau membre, apar primele semne de tumoare vertebrală (de foarte multe ori fracturi spontane cu instalarea brutală a fenomenelor de compresiune medulară). Aceste tumori arată o marcată tendință la deformări vertebrale (cifoză, gibus), ceea ce face posibilă confuzia cu morbul Pott.

Examenele de laborator sînt de mare importanță în punerea diagnosticului. Se constată albuminurie Bence-Jones, a cărei eliminare zilnică crește progresiv. Proteinele și în special globulinele serice cresc foarte mult, ca dealfel, calciul și fosfatazele serului. Hemograma și puncția sternală ajută foarte mult la punerea diagnosticului. Aspectele radiologice sînt destul de caracteristice (fig. 3—59) (geode izolate sau osteoporoză întinsă la întreg corpul vertebral, respectînd multă vreme corticala). Alteori, întreaga vertebră este distrusă, încît conturul corpului vertebral apare complet șters, în special în regiunea cervicală, unde vertebrele sînt mici. Aspectele radiologice corespund în mare cu cele trei procese anatomopatologice, prin care tumoarea invadează vertebra. Localizarea plurivertebrală pe vertebrele adiacente, sau pe sărite, este destul de frecventă în stadiile tardive.

Evoluția formelor vertebrale solitare este mai lentă decît a celor multiple. În general, supraviețuirea nu depășește 2 ani (s-au citat cazuri cu o supraviețuire pînă la 10 ani și chiar mai mult, dar există îndoieli referitoare la exactitatea diagnosticului).

Plasmocitomul vertebral reprezintă 4,4% din totalul tumorilor vertebrale. Media de vîrstă a celor internați este de 57,4 ani. Sediul de predilecție este regiunea toracală. Radiologic, tumoarea poate fi limitată la arcul vertebral, dar de cele mai multe ori invadează și corpul vertebral, pe care îl distruge pînă la tasare. Localizarea la mai multe vertebre este excepțională.

Localizările vertebrale în boala Hodgkin. În 60% din cazuri, localizarea vertebrală este primitivă și abia mai tîrziu este prins și sistemul



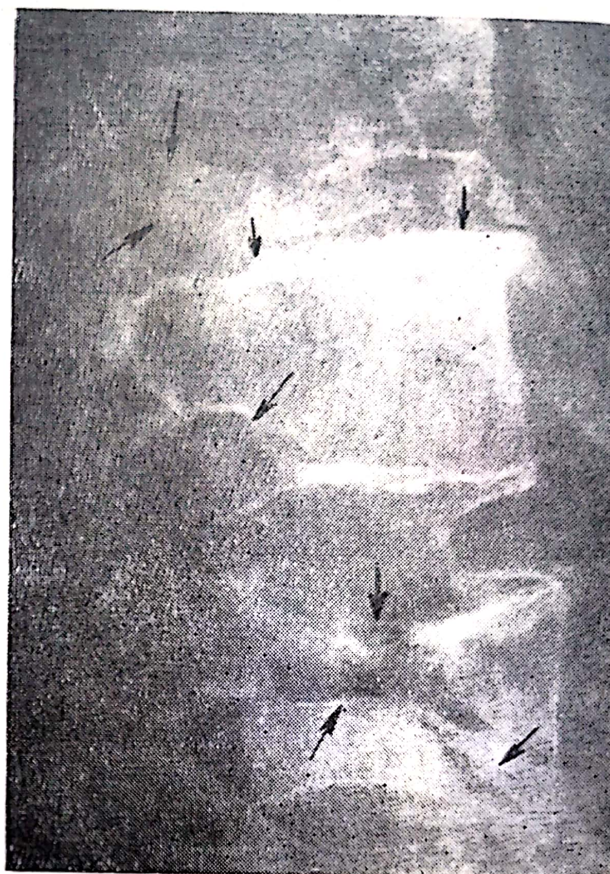




Fig. 3—59. — Aspectul radiologic în mielomul vertebral.

ganglionar limfatic. Ca aspect clinic, localizarea vertebrală nu se deosebește de celelalte tipuri de tumori primitive sau secundare, decît prin faptul că tasarea vertebrală are loc mai tîrziu decît la morbul Pott (fig. 3—60).



Fig. 3—60. — Aspectul radiografic în caz de boală Hodgkin vertebrală.

Sarcoamele vertebrale sînt reprezentate de :

— *sarcomul Ewing*, mai rar primitiv la acest nivel (de obicei coloana vertebrală este prinsă metastazic) ; apare mai ales la tineri și la bărbați ; localizarea cea mai frecventă este în regiunea dorsală și cu precădere pe mai multe vertebre adiacente ; vertebra este infiltrată difuz, iar tumoarea prezintă o tendință marcată de invazie, din aproape în aproape a structurilor vecine paravertebrale (părți moi, coaste etc.) ; histopatologic, este un sarcom microcelular cu dispoziția celulelor predominant perivascular ; debutul clinic este insidios și nespecific [fenomenele de compresiune medulară apar destul de rapid (2—6 luni), precedate de o fază dureroasă] ; examenul local arată, de cele mai multe ori, o tumefacție vizibilă a părților moi paravertebrale ; starea generală se înrăutățește, iar hipertermia este obișnuită ; semnele radiologice se aseamănă cu cele din mielom, cu singura deosebire că distrugerea coastelor se face global, în cazurile de sarcom Ewing ; evoluția este în general fatală (1 — 2 ani) ; cu toată radiosensibilitatea tumorii, numai 10% din cazuri se bucură de o supraviețuire de peste 2 ani ;

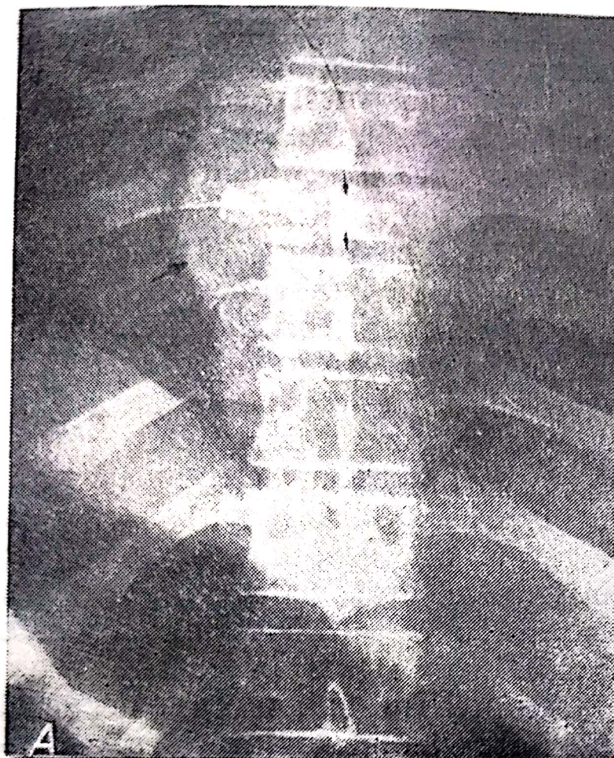
— *osteosarcomul osteogenetic* este o tumoare cu localizare vertebrală predominant primitivă în 85% din cazuri (frecvența atingerii vertebrale față de restul scheletului este de aproximativ 6—8%) ; vîrsta de predilecție este între 25 și 40 de ani ; se localizează de preferință dorsolombar, iar punctul de plecare este constituit, de obicei, de corpul vertebrei și mai rar de arcul posterior ; frecvent sînt atinse mai multe vertebre la rînd sau pe sărite ; localizarea la nivelul corpului poate îmbrăca două aspecte (tumoare limitată la coloană, pe care o distruge complet, inclusiv spațiile intervertebrale, sau forma tumorală, în care predomină extinderea spre părțile moi) ; localizarea la arcul vertebral are tendință la exteriorizarea spre părțile moi, manifestată de timpuriu, care predomină față de cea spre interiorul canalului rahidian (fenomenele de compresiune medulară sînt tardive sau pot lipsi complet pînă la sfîrșitul evoluției bolii) ; creșterea tumorii se face, de obicei, prin osteoliză și mai rar prin osteogeneză,

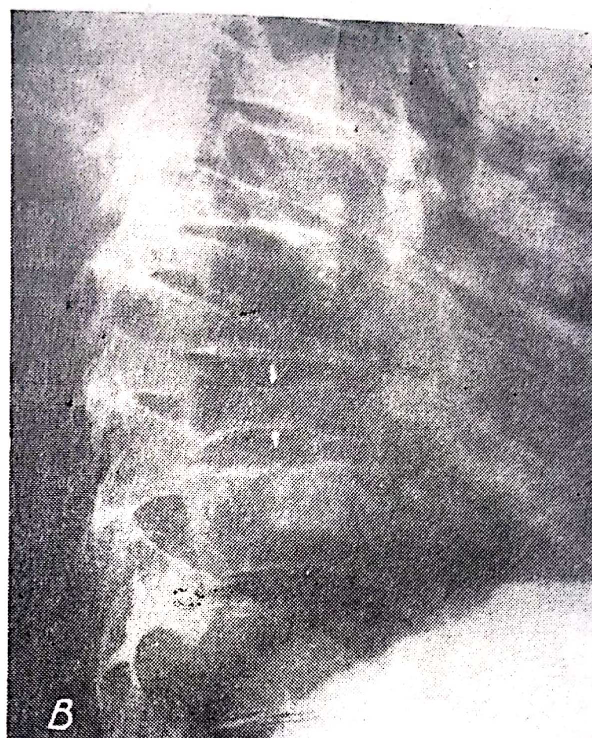
ultimul proces fiind mai frecvent în tumorile care pleacă din arcul vertebral; după o perioadă de debut dureros urmează foarte rapid o fază de compresiune medulară (paraplegiile cu instalare acută se întîlnesc cel mai des în aceste tipuri de tumori); alteori, după semnele de debut, se instalează o fază de evoluție locală, cu apariția unei tumefacții decelabilă clinic și abia în stadiile finale apare paraplegia; condrosarcomul regiunii occipitocervicale poate produce un sindrom Jackson, tradus prin paralizia perechilor a X-a, a XI-a, a XII-a de nervi, cu sau fără hemipareză; radiologic se văd cîteva aspecte care permit în unele cazuri, un diagnostic destul de precis (dispariția spațiilor intervertebrale în formele distructive; apariția umbrelor paravertebrale, cu contur net, care depășesc leziunile osoase, întinzîndu-se pînă în dreptul vertebrelor sănătoase; distrugeri osoase limitate numai la o apofiză transversă și existența unor insule de condensare osoasă în plină zonă de osteoliză) (fig. 3—61); evoluția clinică este polimorfă: se cunosc cazuri cu evoluție neobișnuit de lungă, de mai mulți ani (probabil că unele din aceste cazuri să fi fost greșit etichetate drept sarcoame osteogenetice, fiind vorba mai degrabă de fibrosarcoame periostale, a căror evoluție este mult mai lentă); efectele radioterapiei sau ale intervențiilor operatorii sînt numai paliative.

Cordoamele vertebrale se dezvoltă din resturile notocordului primitiv, care în loc să sufere o transformare mezenchimală completă, persistă sub formă de incluzii în corpul vertebral, putînd în orice moment să devină punctul de plecare al unei tumori evolutive. Apare mai ales la bărbați, după 50 de ani. Localizarea mai frecventă este cea cervicală, urmată de cea lombosacrată și dorsală. Tumoarea infiltrează corpul vertebral și manifestă o marcată tendință spre evoluție extravertebrală, anterior spre peritoneu și pleură sau spre părțile moi latero- și retrovertebrale. Uneori este bine delimitată, se implantează pe coloană printr-un pedicul mai mult sau mai puțin întins. În 25% din cazuri există o tumefacție tumorală a părților moi, iar în 30% din cazuri fenomene precoce de compresiune medulară.

Radiografia arată zone de distrugere masivă, alternînd în interiorul lor cu resturi de os normal, aspect caracteristic pentru cordom. Cordoamele sacrococcigiene ocupă un loc aparte, frecvența lor oscilînd în jur de 48% din totalul cordoamelor. Debutul are loc de obicei între 40 și 60 de ani, fiind o excepție la vîrstele extreme. Macroscopic, tumoarea se dezvoltă în legătură imediată cu osul și evoluția ei locală se poate face în interiorul canalului sacrat sau retrosacrat. Poate atinge un volum considerabil și de aceea înglobează și împing înaintea lor structurile vecine, pe care numai excepțional le infiltrează. Microscopic, nu se deosebesc de cordoamele craniovertebrale. Benignitatea lor este variabilă, dat fiind procentajul mare de recidive.

Aspectul radiologic este caracteristic (fig. 3—62) (zone întinse de osteoliză, intricate cu zone de os rămase încă intacte), încît rareori se pune problema diagnosticului diferențial. În formele joase, sacrococcigiene, tabloul clinic este sărac: durere locală, semne rectale, deformarea regiunii coccigiene și fesiere. În formele înalte (vertebrele $L_5 - S_1$) apar semnele sindromului cozii de cal.





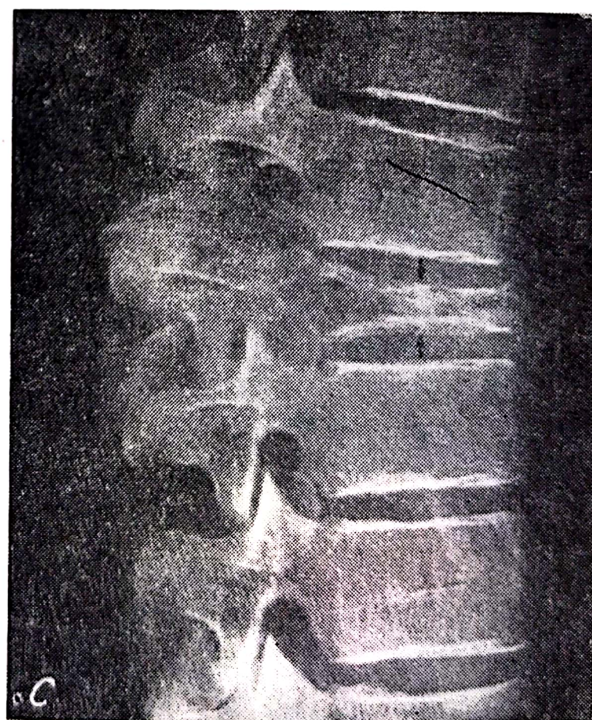


Fig. 3—61. — Aspectul radiografic în cazul unui osteosarcom vertebral; se vede corpul vertebral turtit, redus la jumătate, spațiile intervertebrale intacte. De asemenea, se vede o umbră paravertebrală (*A*, *B*). Aspectul radiografic al piesei recoltate la necropsie (*C*).

Problemele de terapie chirurgicală sînt însă mult mai importante decît cele clinice, intervenția chirurgicală urmărind extirparea totală a tumorii, menținerea stabilității bazinului și păstrarea funcțiilor vezicii și rectului. De menționat însă că extirparea totală a tumorii nu este posibilă decît în cazurile în care tumoarea are o evoluție joasă sacrococcigiană. În formele înalte (vertebrele $L_5 - S_1$), extirparea totală

nu este posibilă decît cu sacrificarea stabilității bazinului. Pentru a preveni tulburările sfincteriene, se recomandă păstrarea primilor doi nervi sacrați bilateral, iar a nervului S_3 și rușinos intern cel puțin de o parte. Intervenția este urmată fatal de recidive locale, frecvente. Supraviețuirea de obicei nu este de durată, iar radioterapia este ineficientă.

Tumori cu celule gigante (mieloplaxoame). Localizarea vertebrală a acestor tumori reprezintă 30% din totalul localizărilor scheletale. Apar mai ales la bărbați tineri (15—45 de ani), situîndu-se în ordinea frecvenței: lombar, cervical, dorsal și sacrat. Se dezvoltă, în majoritatea cazurilor, în spongioasa corpului vertebral și excepțional în apofizele transverse sau în spinoase. De obicei ocupă o singură vertebră, dar se poate întinde și la mai multe vertebre vecine sau cu timpul poate infiltra și osul coxal (în localizarea lombosacrată).

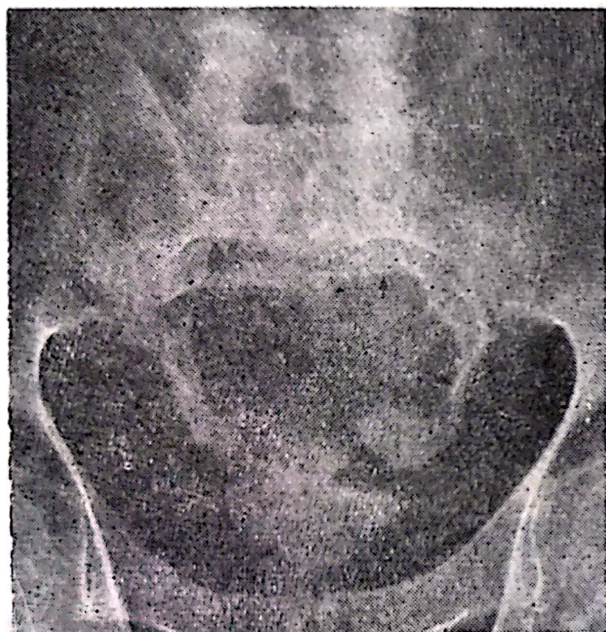


Fig. 3—62. — Aspectul radiografic în cazul unui cordom sacrat.

La început, tumoarea se dezvoltă prin focare izolate în interiorul corpului vertebral, iar radiologic se traduce prin geode intraosoase limitate de o zonă de osteocondensare. În majoritatea cazurilor, tumoarea distruge rapid osul prin osteoliză, vertebra tasîndu-se destul de precoce, însă tendința la expansiune spre părțile moi este redusă. Dacă se localizează pe mai multe vertebre sau pe arcul posterior, evoluția spre părțile moi se face mai de timpuriu. Foarte frecvent, coloana suferă deformări (cifoză, gibozitate), fapt care permite cu ușurință confuzia cu morbul Pott.

Radiologic, se constată aspecte diverse, dintre care unul destul de caracteristic : zone de liză în plin corp vertebral, evoluînd predominant într-o jumătate de vertebră. Tendința acestor tumori de a se dezvolta într-o jumătate de vertebră explică motivul pentru care tabloul neurologic se traduce printr-un hemisindrom al cozii de cal sau printr-un sindrom Brown-Séquard. Lipsa de substanță osoasă poate prezenta un contur net, alteori o umbră, fără contur net, situată paravertebral, sau poate circumscrie tumoarea. Masa tumorală se caracterizează printr-un aspect multilocular „în fagure de miere", reamintind unele aspecte întîlnite în angioamele vertebrale (fig. 3—63).

Nu există criterii clinice și radiologice pentru a deosebi forma benignă de forma semimalignă a tumorilor vertebrale cu celule gigante, în sensul celor arătate de Jaffé și Lichtenstein.

Evoluția acestei tumori este destul de malignă, deși este radiosensibilă, deoarece intervențiile nu permit ablația totală a tumorii, iar recidivele sînt frecvente (precoce sau tardiv după operație). Radioterapia nu reușește decît să prelungească cu foarte puțin timp supraviețuirea.

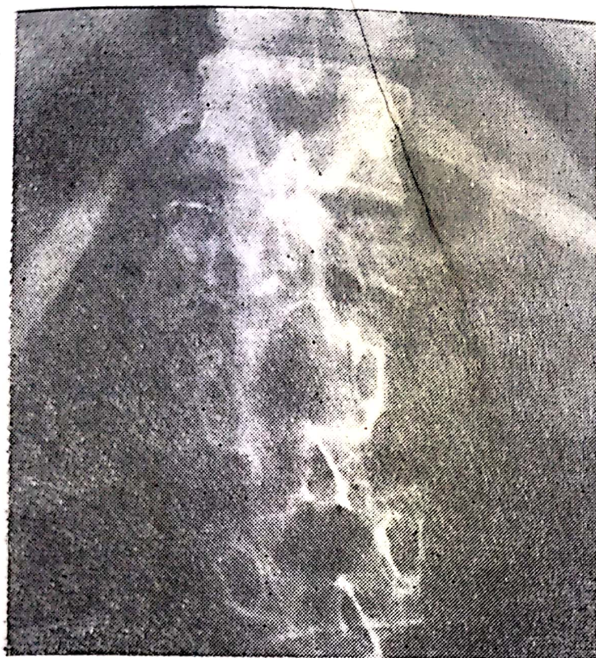




Fig. 3—63. — Aspectul radiografic al unei tumori cu mieloplaxe.

TUMORI VERTEBRALE PRIMITIVE BENIGNE

Hemangioamele au o localizare exclusiv primitivă, la nivelul vertebrelor. Pe materialul de necropsie, frecvenţa ajunge pînă la 12%, în timp ce în clinică nu depăşesc 5%, dacă sînt raportate la restul tumorilor vertebrale primitive şi metastazice. Apar mai frecvent (60—70%) la femei între 25 şi 50 de ani.

Forme clinice. Se manifestă sub trei forme:

— forma asimptomatică (leziunea vertebrală este descoperită incidental la radiografie);

— forma dureroasă (dureri radiculare; este întîlnită mai des în formele neevolutive ale bătrînilor);

— forma cu fenomene de compresiune medulară (rară).

Traumatismele vertebrale intervin în cazul angioamelor, declanşînd uneori evoluţia clinică şi apariţia modificărilor radiologice, iar alteori producînd fracturi cu tasarea vertebrei, devenită mai fragilă prin dezvoltarea angiomului.

Localizarea se face de obicei în primele 2—3 vertebre lombare, mai rar în regiunea toracală inferioară şi excepţional cervical, unde frecvenţa semnelor de compresiune este mai mică decît în regiunea toracolombară. În general, atingerea este monovertebrală, dar în 10—15% din cazuri, localizarea se face pe mai multe vertebre, în acest caz crescînd considerabil frecvenţa cazurilor cu semne de compresiune radiculomedulară.

Uneori, la angiomul vertebral se asociază şi unul epidural şi altul medular, iar alteori angiomul osos este asociat cu nevi vasculari planicutanaţi, care pot fi situaţi chiar în dermatomul corespunzător cu nivelul localizării vertebrale. Excepţional, angiomul vertebral coexistă cu semnele bolii Rendu-Osler.

De obicei tumoarea se localizează primitiv la nivelul corpului vertebral, invadînd abia mai tîrziu pediculii și arcul posterior. S-au semnalat angioame dezvoltate de la început în pediculi sau în arcul posterior. Extinderea tumorii se face de obicei spre canalul rahidian și excepțional spre structurile vecine (musculatura paravertebrală, coaste etc.).

Imaginea radiologică este aproape caracteristică : trabeculele orizontale ale spongioasei se șterg și dispar, iar cele verticale apar

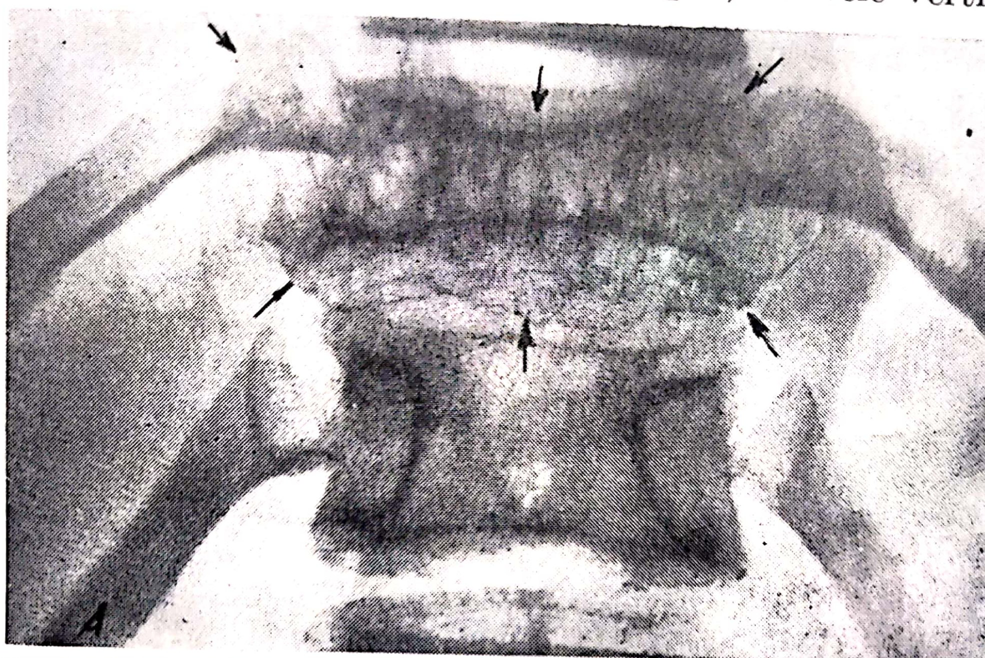




Fig. 3—64. — Aspectul radiografic in cazul unui angiom vertebral evolutiv (*A*); malformaţie congenitală stabilizată (*B*).

condensate și dispuse paralel, formîndu-se astfel mai multe lacune de dimensiuni variabile (aspect caracteristic de „fagure de miere" sau de „spumă de săpun") (fig. 3—64). Rareori coexistă leziuni angiomatoase și în restul scheletului (stern, craniu, oase lungi etc.). Examenul radiologic permite uneori să se deosebească un hemangiom vertebral în evoluție de

unul stabilizat (conservarea conturului general al vertebrei şi prezenţa unei trabeculaţii bine orientate şi intens mineralizate ar pleda pentru un hemangiom stabilizat).

Tratament. Dintre toate tumorile vertebrale primitive şi secundare, în hemangiomul vertebral se obţin rezultate terapeutice destul de mulţumitoare. În formele dureroase, fără fenomene de compresiune medulară, radioterapia poate asigura o sclerozare destul de importantă a tumorii şi prevenirea instalării fenomenelor de compresiune medulară. În formele cu semne neurologice incipiente sau chiar avansate, laminectomia decompresivă largă, urmată de radioterapie profundă, poate asigura ameliorări în 50% din cazuri, care pot merge pînă la dispariţia completă a fenomenelor neurologice, asigurînd astfel o supravieţuire importantă. În formele cu fenomene neurologice ireversibile, röntgenterapia fără operaţie mai poate da unele ameliorări.

Radioterapia, pentru a putea fi eficientă, trebuie făcută în doze mari, iar curieterapia nu dă rezultate superioare röntgenterapiei, fiind mult mai nocivă pentru bolnav.

Condroamele vertebrale se localizează foarte rar vertebral (sub 1% din totalul tumorilor vertebrale). Apar mai des între 25 şi 35 de ani, de preferinţă în regiunea dorsală şi cervicală, dezvoltarea începînd în special în corpul vertebral şi excepţional în apofizele vertebrale. De obicei este atinsă o singură vertebră, mai rar două şi, excepţional, trei vertebre. Tumoarea poate distruge chiar în întregime corpul vertebral. Condroamele arcului posterior sînt de obicei pediculate pe una sau două vertebre. Cînd distruge însă puţin din elementul osos şi evoluează mai mult spre părţile moi paravertebrale, prezintă o tendinţă marcată de a pătrunde prin găurile de conjugare, dezvoltîndu-se apoi în interiorul canalului rahidian, de unde frecvenţa mare a cazurilor cu fenomene de compresiune medulară precoce (tumori „în bisac").

Debutul clinic se face printr-o perioadă dureroasă, urmată după un timp destul de lung (luni şi ani) de instalarea semnelor neurologice obiective sau de apariţia unei tumori în părţile moi.

Aspectul radiografic este destul de caracteristic, permiţînd adeseori diagnosticul naturii tumorii. Tumoarea apare cu un aspect multiloculat, în care alternează zone clare cu zone mai opace, de unde un aspect general, marmorat. Uneori, cînd încărcătura calcară este suficientă, conturul tumorii apare net (fig. 3—65).

Evoluţia tumorii este foarte lentă; tumoarea este radiorezistentă; bolnavul moare de obicei prin complicaţii neurologice secundare.

Intervenţia operatorie dă rezultatele cele mai bune cînd tumoarea este pediculată. Ablaţia incompletă a tumorii se poate însoţi de recidive locale — eventualitatea cea mai frecventă — sau de degenerescenţa malignă a resturilor tumorii.

Osteoamele vertebrale sînt tumori excepţionale. Survin la orice vîrstă, în special la bărbaţi. Evoluţia lor este extrem de lungă (ani), debutul făcîndu-se prin instalarea semnelor neurologice sau prin apariţia unor deformaţii locale. Se întîlnesc de obicei în regiunea cervicală şi lombară.

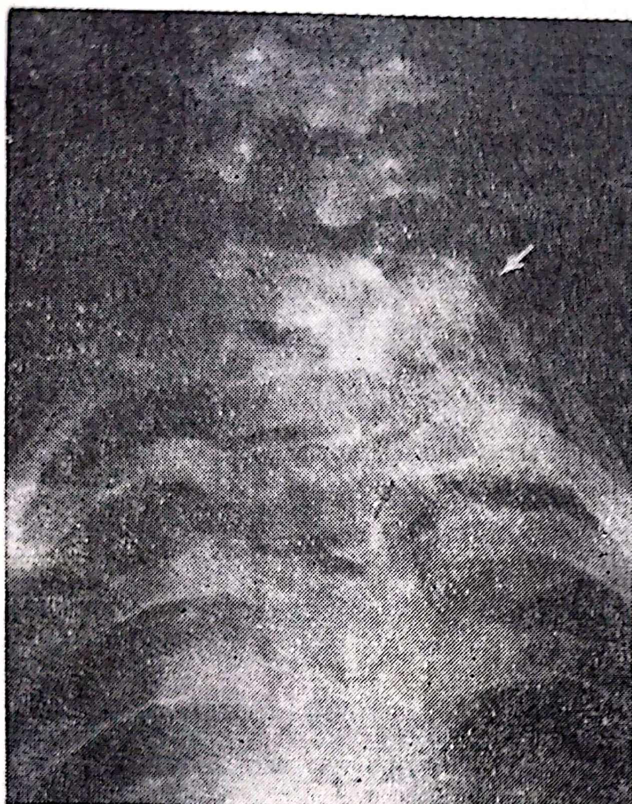


Fig. 3—65. — Aspectul radiografic în condromul vertebral.

Anatomopatologic, îmbracă trei aspecte : enosteomul vertebral fără semne clinice, osteomul osteoblastic și osteomul osteoid, descris de Jaffé

Clinic, fenomenele de compresiune medulară sînt tardive și se datoresc îngustării canalului rahidian.

Radiologic, enosteoamele se traduc prin simple opacifieri în interiorul corpului vertebral; osteoamele osteoblastice se dezvoltă pe seama apofizelor arcului posterior sau, mai rar, pe fețele nearticulate ale corpului vertebral; osteoamele osteoide interesează, în special, apofizele transverse, detașîndu-se printr-o opacitate crescută față de osul normal și atingînd dimensiuni variabile (fig. 3—66).

Intervenția chirurgicală cu ablație, mai mult sau mai

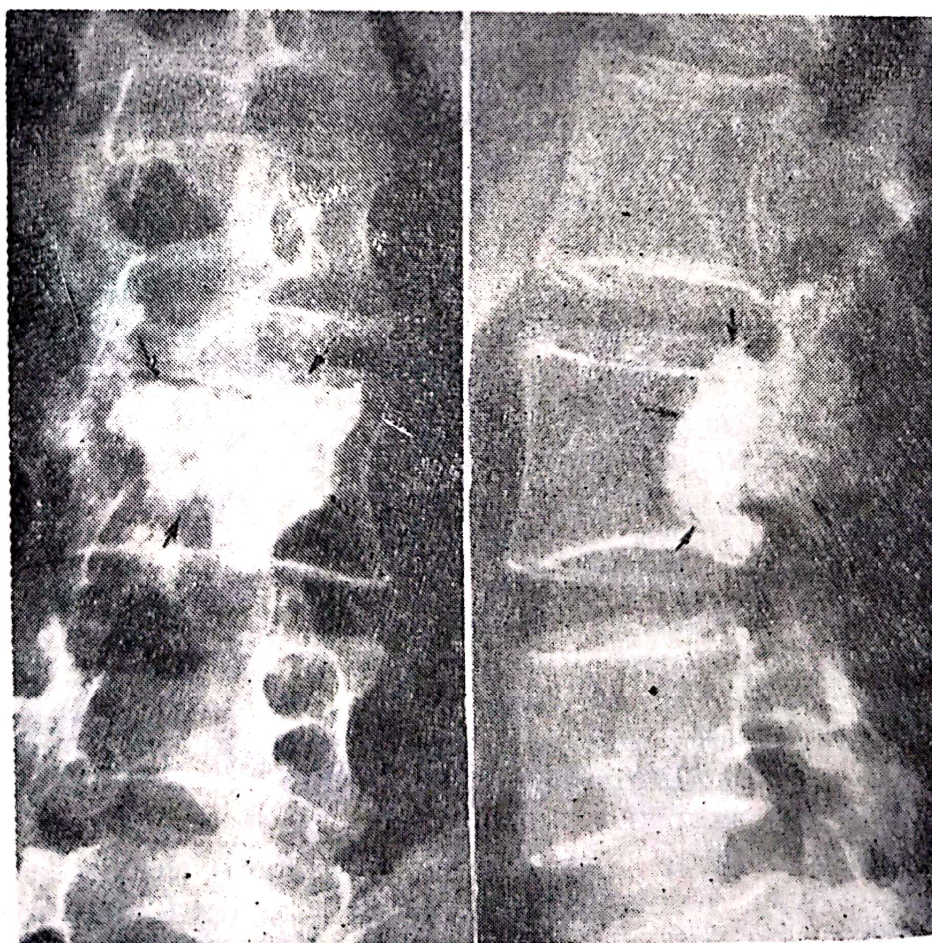


Fig. 3—66. — Aspectul radiografic al unui osteom vertebral.

puţin completă a tumorii, are o indicaţie majoră, mai ales cînd există şi fenomene neurologice; radioterapia inhibînd procesul de osteogeneză poate sprijini uneori rezultatele postoperatorii.

TUMORI VERTEBRALE BENIGNE RARE

Fibroamele şi lipoamele vertebrale constituie un fenomen discutabil din punct de vedere al originii lor primitive din vertebră.

Se cunosc lipoame osteoperiostice, care se inserează pe apofizele spinoase sau transverse şi evoluează spre părţile moi.

Lipomul endoosos se localizează de obicei în regiunea lombară, prezenţa lui traducîndu-se radiologic prin apariţia unei zone clare, mai mult sau mai puţin circulare, la nivelul corpului vertebral. Atît timp cît nu duce la tasarea corpului vertebral, nu dă nici un semn clinic.

Chistul solitar osos vertebral nu a fost pus în evidenţă pînă astăzi cu certitudine.

Fibromul periostic adevărat se implantează primitiv pe periostul vertebral, de unde evoluează spre părţile moi sau pătrunde prin gaura de conjugare în canalul rahidian, dînd fenomene de compresiune medulară (fibrom „în bisac").

Epidermoidele (colesteatomul) vertebrale sînt rareori întîlnite (C. Arseni) şi evoluează cu fenomene de compresiune medulară. Radiologic, se vede o geodă (fig. 3—67).

Extirparea tumorii duce la vindecare.



Fig. 3—67. — Aspectul radiografic în cazul unei tumori epidermoide vertebrale.

TUMORI „ÎN BISAC" MEDIASTINOVERTEBRALE

În aceste tumori durerile îmbracă de obicei tipul unei nevralgii intercostale pe mai multe segmente, rahialgii dorsale, cu iradiere craniocaudală şi mai rar dureri de tip radicular. Atingerea simpaticului toracal se manifestă prin sindromul Cl. Bernard-Horner şi prin tulburări vasomotorii şi trofice în membrul superior corespunzător. Sindromul de compresiune medulară apare brusc, sau într-un răstimp foarte scurt, deoarece tumoarea mediastinală, înglobînd şi vasele, produce în teritoriul arterei spinale anterioare o scădere a debitului de irigaţie, de unde apariţia unor zone de ischemie radiculomedulară. Semnele mediastinale (dispnee, tuse, răguşeală) apar

la un interval variabil în cursul bolii. Marele sindrom de compresiune mediastinală se întîlneşte excepţional.

Semnele radiologice (fig. 3—68) sînt aproape caracteristice, permiţînd cînd sînt complete un diagnostic precis. Radiografiile toracelui şi mediastinului posterior pun în evidenţă o umbră laterovertebrală cu contur şters, vag, sferic sau ovoidal. Rareori, în interiorul umbrei se constată calcificări şi excepţional conturul acesteia apare calcificat. Se mai adaugă lărgirea spaţiilor intercostale, subluxaţia cranială a capetelor primelor 3 coaste şi

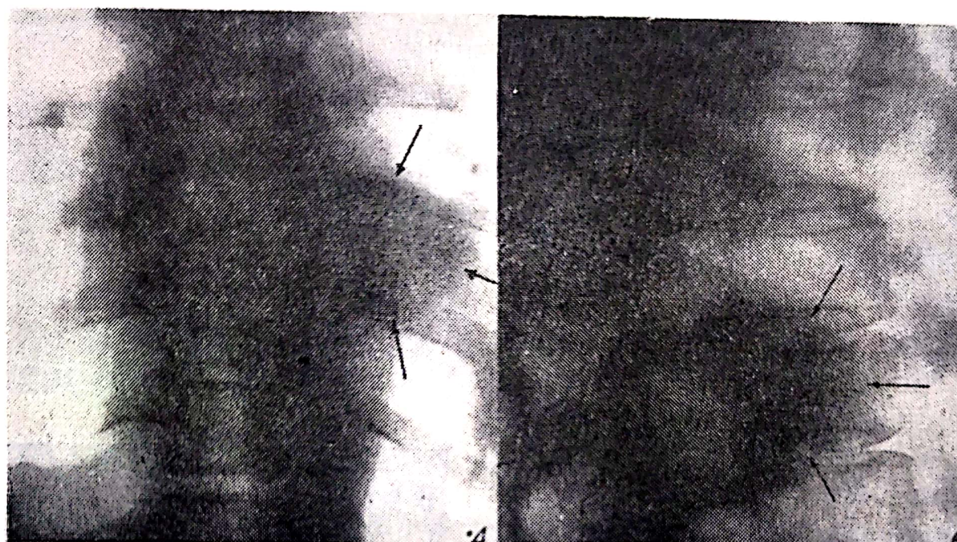


Fig. 3—68. — **Aspectul radiografic al unei tumori „în bisac" (neurinom) medulovertebromediastinale.**

erodarea arcului posterior al primelor 2—3 coaste de aceeaşi parte. La coloana toracală se constată lărgirea găurii de conjugare, erodarea pediculilor şi a lamelor de aceeaşi parte şi lărgirea canalului rahidian pe seama feţei posterioare a corpurilor vertebrale, care în radiografia de profil (fig. 3—68 *B*) capătă un aspect concav.

Diagnosticul etiologic al tumorilor acestei regiuni este destul de greu de precizat înainte de biopsie, dar unele elemente permit un diagnostic etiologic prezumtiv.

Tumorile neurogene (simpatomul, simpatoblastomul, ganglioneuromul) reprezintă 30—45% din toate tumorile mediastinului. Sînt tumori maligne şi se întîlnesc la copii între 4 şi 12 ani. Tumorile care pleacă din nervii rahidieni îmbracă două aspecte : neurofibromatoza von Recklinghausen şi neurinomul solitar. O altă grupă de tumori care se dezvoltă în această regiune este constituită din acelea care derivă din structurile vecine; ţesut conjunctiv (fibroame, fibromixoame, lipoame, fibrosarcoame), os (osteosarcoame, reticulosarcoame), ganglioni limfatici (limfosarcoame).

O grupă mai heterogenă este alcătuită din tumorile disembrioplazice uni- sau pluritisulare, grupă definită cu foarte puţină precizie.

Ganglioneurinomul „în bisac" asociat cu boala von Recklinghausen a fost semnalat în literatură, dar excepţional.

TUMORI VERTEBRALE METASTAZICE

Frecvenţa cancerului vertebral metastazic este mult mai mare decît a tumorilor vertebrale primitive, deoarece în afară de cancerele primitive osteofile, care dau un mare procentaj în localizări vertebrale, orice cancer primitiv, oriunde ar fi situat, poate mai devreme sau mai tîrziu să prezinte în evoluţia lui şi metastaze vertebrale. Cancerele primitive cu metastazare predominant osoasă sînt următoarele :

1. *Cancerul sînului* dă cel mai mare procentaj de metastaze vertebrale (cam o treime din cancerele sînului dau metastaze vertebrale). Se pare că frecvenţa localizărilor vertebrale ar fi ceva mai mare la bolnavele care au fost operate sau la care tumoarea mamară a fost incomplet extirpată, accentul terapeutic punîndu-se pe radioterapie. Metastaze vertebrale plecate de la un cancer al sînului se pot întîlni la orice vîrstă. Între momentul apariţiei sau decelării cancerului sînului şi pînă la apariţia semnelor de metastaze vertebrale trec în medie 3–4 ani, timp care se poate prelungi uneori pînă la peste 10 ani. Această latenţă este invers proporţională cu rapiditatea evoluţiei clinice a tumorii primitive. Metastazele vertebrale de origine mamară se localizează de preferinţă dorsolombar, iar creşterea lor se face predominant osteolitic, formele osteoblastice fiind excepţionale. Localizări vertebrale multiple s-ar întîlni în aproximativ 30% din cazuri, fiind mai mult sau mai puţin decelabile radiografic.

Metastazele vertebrale care apar după mult timp de la apariţia tumorii primitive, par să fie sensibile la radioterapia profundă, de unde un număr de ameliorări mulţumitoare obţinute de diverşi autori, însă de durată variabilă. Hipofizectomia influenţează evoluţia acestor metastaze.

2. *Cancerul prostatei* reprezintă la bărbat sursa cea mai frecventă de metastaze vertebrale (30–90% din cancerele prostatei dau metastaze vertebrale într-un timp foarte scurt de la apariţia lor). Metastazele se caracterizează radiologic printr-o marcată tendinţă la condensare osoasă, în special la marginea corpului vertebral, de unde o pensare destul de timpurie a spaţiului intervertebral; modificarea apare excepţional şi numai în fazele tardive ale evoluţiei, în cancerele vertebrale primitive. Cam într-o zecime din cazuri se asociază şi leziuni de tip osteolitic.



Fig. 3–69. — Aspectul radiografic al unei tumori vertebrale metastazice, de origine mamară.

Metastazele vertebrale prostatice sînt puţin sensibile la radioterapie, însă reacţionează destul de bine la tratamentul cu estrogeni (2—5 mg/24 de ore de dietilstilbestrol) asociat sau nu cu castrare şi hipofizectomie.

3. *Hipernefroamele*, deşi au o evoluţie locală foarte lentă şi foarte tîrziu aparentă, produc determinări vertebrale destul de precoce. Evoluţia leziunilor vertebrale se face destul de rapid, adesea primele semne clinice

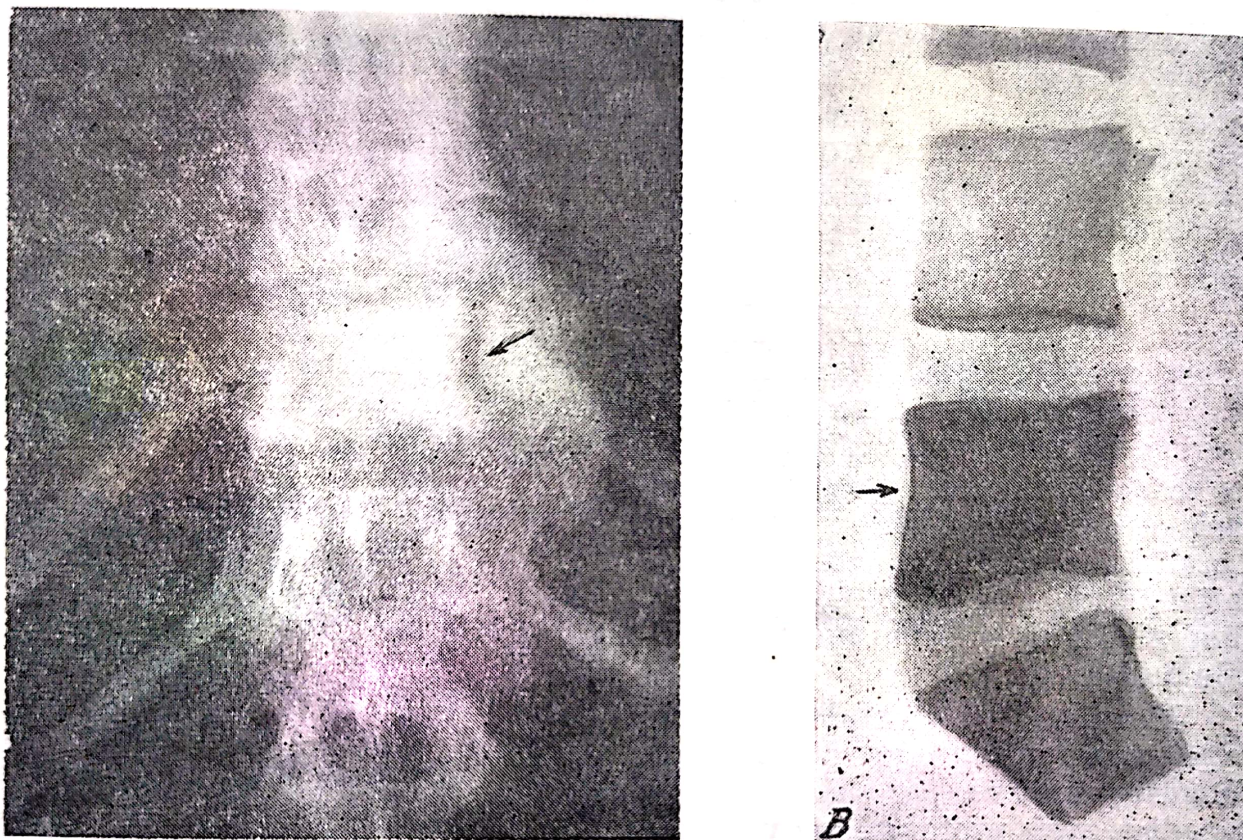


Fig. 3—70. — Aspectul radiografic al unei tumori vertebrale metastazice de origine prostatică: se vede o vertebră condensată (*A*). Aspectul radiografic al unei coloane extirpate, cu o metastază de cancer prostatic: vertebra L_5 este condensată (*B*).

fiind date de o fractură patologică a vertebrei. Metastazele vertebrale, plecate dintr-un hipernefrom sînt radiosensibile, astfel încît se pot obţine unele ameliorări în faza incipientă. De cele mai multe ori, localizările vertebrale coincid şi cu alte localizări.

4. *Cancerul tiroidei* dă metastaze osoase (o treime din cazuri), coloana vertebrală (fig. 3—71) fiind prinsă în al doilea rînd după craniu. Localizările vertebrale pot fi unice, solitare sau diseminate în coloană şi restul scheletului. Primele se întîlnesc în special în cancerele sclerogene ale tiroidei, iar secundele în epiteliomul tiroidian cu evoluţie rapidă. Uneori chiar adenomul tiroidian poate da metastaze vertebrale.

5. *Alte cancere primitive* dau, într-o proporţie mult mai greu de apreciat, metastaze vertebrale, asociate de cele mai multe ori cu localizări în restul scheletului (50% din cancerele bronhopulmonare cu generalizare

osoasă prezintă și metastaze vertebrale) (fig. 3—72), iar 10% din melanoamele maligne primitive dau metastaze în vertebre și schelet.

Xantomul vertebral solitar, excepțional de rar, apare în xantomatoza osoasă, localizîndu-se de obicei monovertebral în arcul posterior.

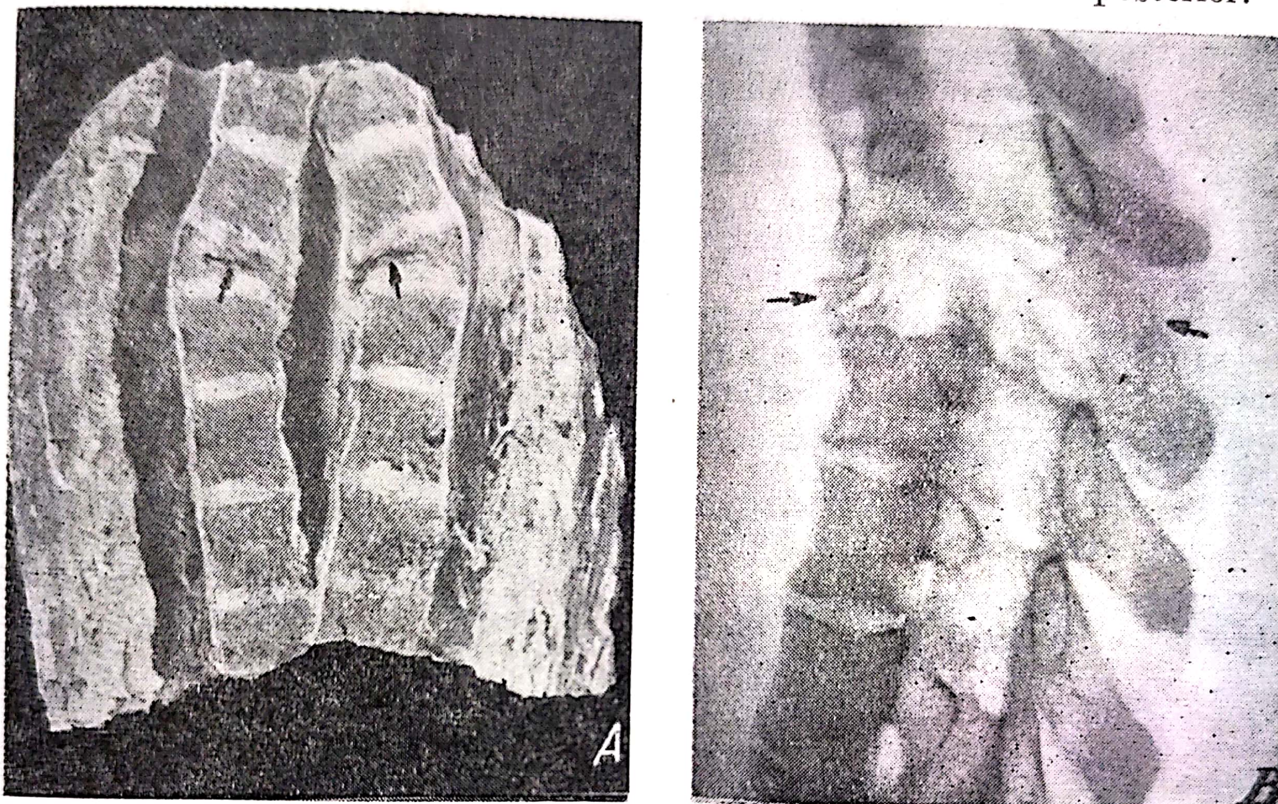


Fig. 3—71. — Coloană vertebrală cervicodorsală cu metastază de origine tiroidiană (↑) (*A*) Radiografia piesei : se observă distrugerea corpului vertebral, a lamelor și a apofizei spinoase (*B*).

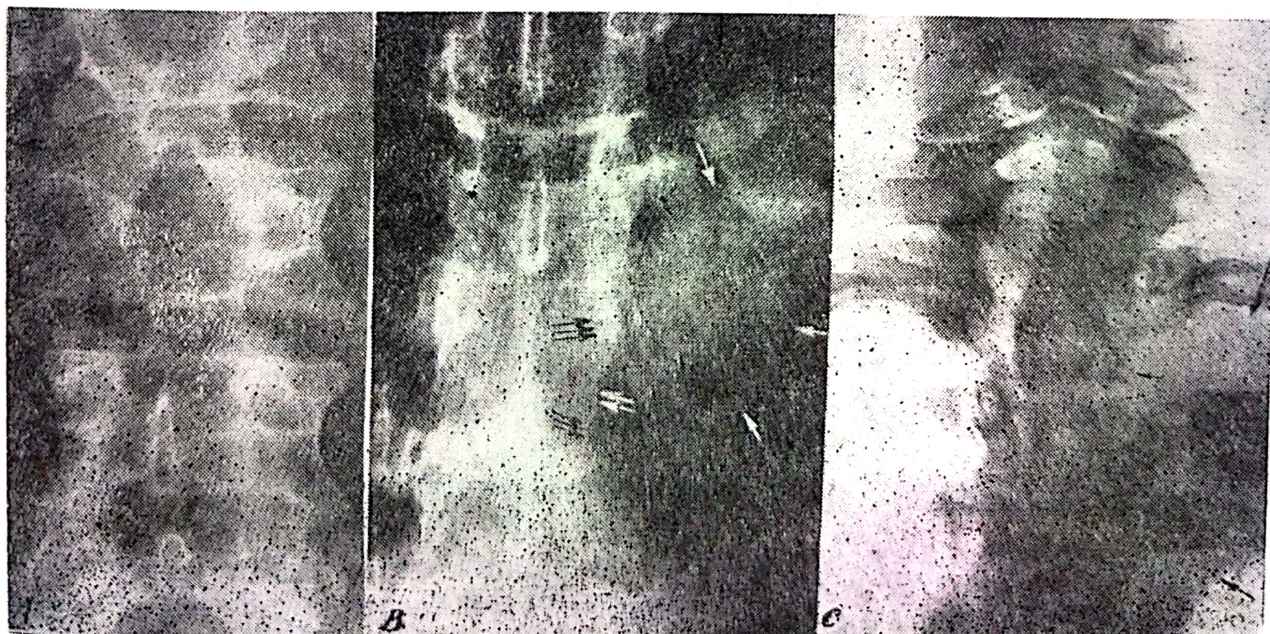


Fig. 3—72. — Variate aspecte radiologice ale tumorilor vertebrale de origine pulmonară: *A* — distrugerea parțială a corpului vertebral, a pediculului drept și a hemilamei drepte; *B* — tumoarea pulmonară paravertebrală (↑) a invadat corpul vertebral (↑↑), hemilama stîngă și pediculul vertebral (↑↑↑); *C* — tumoarea pulmonară (↑), paravertebrală a invadat corpul vertebral, a distrus hemilamele stîngi; se vede devierea umbrei aeriene a traheei (↑↑).

Granulomul eozinofil (osteocondrita vertebrală infantilă Calvé — 1924) apare înainte de 20 de ani și numai excepțional sub vîrsta de 1 an sau peste 50 de ani. În 50% din cazuri, localizarea vertebrală este unică, rareori fiind prinse mai multe vertebre. Regiunea coloanei cervicale este mai frecvent atinsă, urmată apoi de coloana dorsolombară.

Leziunea începe în corpul vertebral, care cu timpul se tasează și numai tîrziu prinde și arcul vertebral. Microscopic, predomină granulocitele eozinofile, urmate de limfocite și histiocite încărcate cu grăsimi.

Rahialgia și durerea radiculară caracterizează faza de debut, la care se adaugă scolioza și contractura paravertebrală. În stadiul avansat, cînd vertebra se turtește, pot apărea semne de compresiune radiculomedulară. La semnele neurologice se adaugă și alte semne: febră (inconstantă), uneori creșterea vitezei de sedimentare, eozinofilie sanguină (10—15%), hipercolesterolemie (2—3 $g^0/_{00}$), a căror valoare pentru diagnostic crește invers cu vîrsta bolnavului.

Radiologic se constată o zonă rotundă de liză, delimitată de un inel de condensare osoasă. La nivelul vertebrei, imaginea nu e atît de caracteristică ca în granulomul eozinofil cranian. În stadiul de vertebră plană, imaginea este caracteristică. În caz de localizare la nivelul arcului vertebral, diagnosticul radiologic este mult îngreuiat, iar uneori semnele generale și de laborator ajută la precizarea diagnosticului.

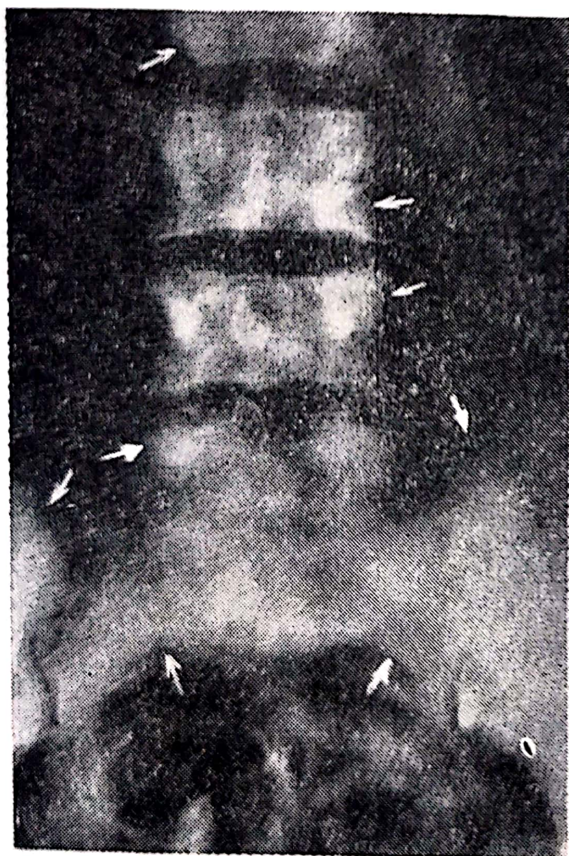


Fig. 3—73. — Aspecte radiografice ale bolii Paget localizate la nivelul coloanei vertebrale.

În boala Gaucher, spongioasa corpurilor vertebrale este invadată uneori de histiocite încărcate cu kerazină, proces care duce cu timpul la tasarea corpului vertebral și la instalarea unui sindrom de compresiune medulară. Leziunile osoase ale coloanei sînt excepțional de rare în comparație cu restul scheletului.

În boala Paget compresiunile medulare sînt excepționale. Se manifestă prin semne de compresiune, întîi radiculară, apoi și medulară; cu timpul se instalează paraplegie spastică, cu blocajul spațiului subarahnoidian.

Patogenia tulburărilor neurologice comportă doi factori: îngustarea canalului rahidian și a găurilor intervertebrale și tulburări ischemice, datorite primului factor.

Uneori, datorită îngroșării inegale a canalului rahidian s-a observat tabloul clinic al sindromului Brown-Séquard.

De cele mai multe ori, localizarea este plurivertebrală și preferă regiunea dorsolombară.

Radiologic, se constată reducerea diametrului vertical, contur cuneiform cu vîrf anterior, bascularea corpului vertebral, pensarea discurilor intervertebrale, aspect vătuit al desenului structural și îngroșare, care duc la îngustarea canalului vertebral și a găurilor de conjugare.

Tratamentul este exclusiv chirurgical : laminectomie decompresivă la nivelul vertebrei sau vertebrelor atinse. Rezultatele postoperatorii sînt mulțumitoare numai în 50% din cazuri, din următoarele motive : necesitatea laminectomiei plurivertebrale (compromiterea staticii vertebrale), insuficiență cardiorespiratorie (prin lărgirea patului vascular).

COMPRESIUNI VERTEBROMEDULARE DE ORIGINE PARAZITARĂ

Echinococoza vertebromedulară (hidatidoza vertebromedulară). Echinococoza medulară primară nu există. Echinococoza spinală secundară este dată mai rar de o echinococoză cerebrală care s-a diseminat în spațiul subarahnoidian ; de obicei ea este situată extradural, datorită unei echinococoze vertebrale. Echinococoza vertebrală medulară este o afecțiune care reprezintă 2—3% din compresiunile medulare.

Însămînțarea se face vertebral, mai rar în coaste sau masele musculare, de unde difuzează epidural, excepțional subdural. Apare la adulți (30—50 de ani) ; o treime din bolnavi prezintă localizări și în alte organe.

Debutul este radicular, cu contractură paravertebrală și deformarea regiunii. Ulterior, apare o lombosciatică și tardiv o pareză.

Tot tardiv apar și leziunile pe radiografia coloanei vertebrale (fig. 3—74) : se pot observa zone de liză și condensare, corpul se tasează, și pot exista umbre rotunde paravertebrale. Reacțiile în sînge și L.C.R. pentru hidatidoză sînt rareori pozitive.

Diagnosticul pozitiv se face pe antecedente, pe prezența altor chisturi în organism, examen radiologic și semne de compresiune medulară. Diagnosticul diferențial se face cu hernia de disc, morbul Pott, tumori medulare sau vertebrale. Prognosticul este rezervat, deoarece recidivele apar într-un procent de peste 40%.

Tratamentul este chirurgical, constînd din laminectomie și evacuarea chisturilor.

HERNIA POSTERIOARĂ A DISCULUI INTERVERTEBRAL[1]

Prin hernia de disc se înțelege o deplasare a discului intervertebral ; 4—7% din populația unei țări suferă de hernie de disc, peste 80% din nevralgiile brahiale și crurale sînt datorite herniei de disc (aceste date demonstrează importanța medicosocială a herniei de disc vertebrale).

[1] Paragraf scris în colaborare cu dr. M. Simionescu.

Deplasările posterioare ale discului intervertebral pot îmbrăca două aspecte:

— protruzia discală care este o simplă proeminență a întregului inel fibros, produsă fie de hipertrofia inelului prin inbibiție, fie de degenerarea

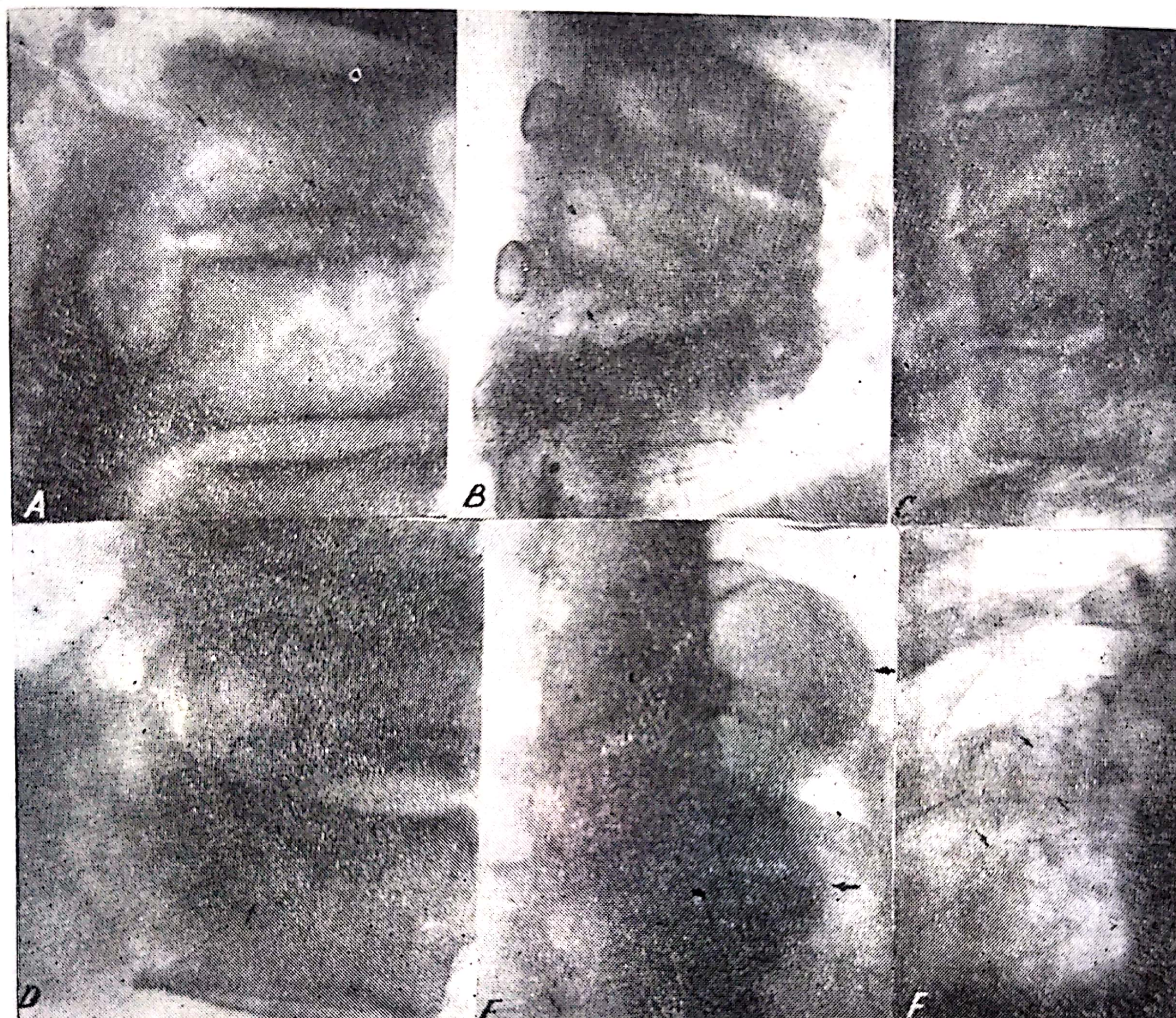


Fig. 3—74. — Diferite aspecte radiologice ale echinococozei vertebrale (*A*, *B*, *C*, *D*); umbre paravertebrale în cazul unei echinococoze vertebrale (*E*); zona de liză costală în cazul unei echinococoze vertebrale (*F*).

nucleului pulpos prin deshidratare (în care caz discul intervertebral pierde din înălțime și atunci inelul fibros proemină pasiv în canalul vertebral);

— hernia de disc propriu-zisă este alcătuită întotdeauna dintr-o porțiune a inelului fibros și din nucleul pulpos, la care uneori se adaugă un fragment din cartilajul diartrodial.

Clasificare. Hernia posterioară a discului intervertebral se clasifică anatomic sau topografic. După prima clasificare distingem (fig. 3—75):

— *hernia de disc simplă*, în care ligamentul vertebral dorsal nu este rupt;

— *hernia de disc intraspinală*, în care ligamentul vertebral dorsal este rupt și o porțiune din disc și din nucleul pulpos proemină în canalul rahidian [aceasta este de două feluri : *hernia de disc liberă*, exteriorizată prin efracție (conținutul discal trece prin ligamentul vertebral dorsal, dar rămîne încă parțial fixat în zonele din discul intervertebral, încă neherniat, sau de platoul vertebral corespunzător) ; hernia migratoare (intratecală) nu are nici o legătură cu spațiul intervertebral, ci se mișcă liberă în canalul rahidian ; *hernia de disc intermitentă* ține de solicitarea mecanică neobișnuit de puternică sau de o hipertensiune a coloanei, retrăgîndu-se după dispariția hipersolicitării, deși nucleul pulpos poate să rămînă definitiv luxat].

Din punct de vedere topografic distingem (fig. 3—76) :

— *hernia de disc intraspinală*, situată în întregime în canalul vertebral și care provine din porțiunea mediană a discului [această hernie poate ocupa trei poziții : dorsomediană (determină o compresiune medulară sau a cozii de cal) ; paramediană (produce o compresiune medulară) ; dorsolaterală (comprimă măduva sau rădăcinile nervoase intraspinale sau pe partea laterală a lamei vertebrale — uni- sau bilateral)] ; este cea mai frecventă, deoarece la acest nivel ligamentul vertebral dorsal este redus ;

— *hernia de disc intraforaminală* provine din porțiunea externă a discului și comprimă rădăcina corespunzătoare pe procesul articular ; hernia de disc laterală provine din porțiunea cea mai laterală a discului și poate provoca simptome numai dacă este situată în regiunea cervicală inferioară, comprimînd, la acest nivel, artera și nervul vertebral.

Leziuni asociate. Aceste leziuni ajută la stabilirea indicației terapeutice și explică unele sechele postoperatorii :

— în rădăcină putem întîlni edem ascendent pe mai multe segmente, ceea ce explică unele semne clinice la distanță, deasupra nivelului compresiunii ; reacție inflamatorie și sufuziuni hemoragice la nivelul compresiunii, care favorizează aderențele între hernie și rădăcină (arahnoidită) ;

— tulburări vasculare, care interesează fie arterele radiculare, fie venele ;

— hipertrofie de ligament ;

— leziunile articulațiilor interapofizare duc la artroza articulațiilor mici care îngustează gaura de conjugare, accentuînd compresiunea ;

— leziuni vertebrale (osteofitoză marginală și osteocondroză).

În hernia de disc boală se constată o hernie a discului fără leziune de vecinătate (osteoligamentară), în timp ce în hernia de disc simptomatică avem leziuni la nivelul defileului interdiscoligamentar chiar pe mai multe segmente.

Etiologie. Vîrsta de predilecție este între 30 și 45 de ani. La copii nu se produc hernii de disc decît rar, deoarece discul nu este degenerat. Bătrînii, nefăcînd eforturi prea mari și discul suferind un proces de involuție nu prezintă hernii de disc decît foarte puțin frecvente. Hernia de disc este mai frecventă la bărbați (raportul este de aproximativ 2 :1) ; de obicei este unică, dar poate fi și multiplă, în aceeași regiune sau în diferite regiuni ale coloanei vertebrale (1%).

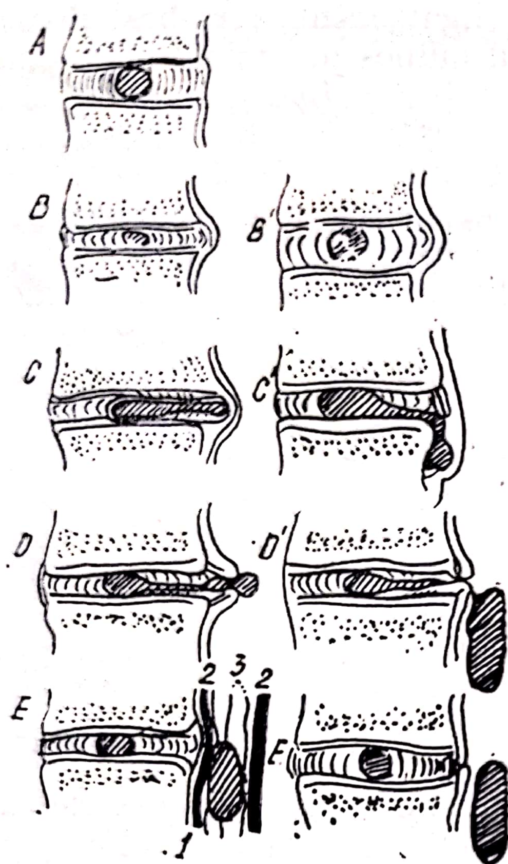


Fig. 3 — 75. — **Variate grade de hernie de disc:**
A — disc normal; *B* — protruzie de disc prin degenerare; *B'* — protruzie de disc prin imbibiție apoasă; *C* — hernie de disc simplă; *C'* — hernie de disc simplă (varianta disecantă); *D, D'* — hernie de disc intraspinală exteriorizată; *E* — hernia de disc liberă; *F* — hernia de disc migratoare, intratecală.
1 — Ligamentul longitudinal posterior; *2* — dura mater; *3* — rădăcinile cozii de cal.

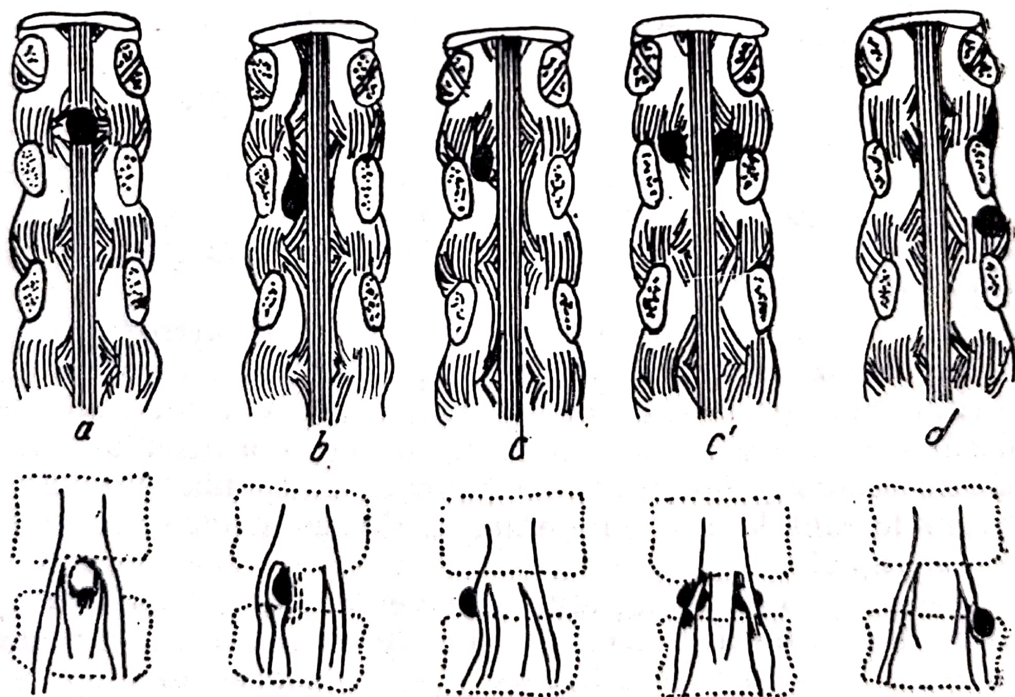


Fig. 3—76. — **Poziția herniei de disc intraspinale:**
a — hernie dorsomediană; *b* — hernie paramediană; *c* — hernie dorsolaterală; *c'* — hernie bilaterală; *d* — hernie intraforaminală.

Regiunea lombară și mai ales ultimele două discuri lombare reprezintă sediul de predilecție al herniei posterioare de disc, din următoarele cauze : șocurile traumatice sînt transmise mai ales în segmentul lombar ; ligamentul vertebral dorsal, îngust în regiunea lombară și redus la o bandă subțire situată pe linia mediană, este mai slab dezvoltat la discurile $L_4 - L_5$ și se află într-un contact slab cu corpurile vertebrale ; discurile lombare au aici înălțimea maximă și un nucleu pulpos voluminos, iar fibrele inelului fibros sînt lungi și subțiri ; coloana vertebrală prezintă o lordoză mare și o mobilitate deosebită. Între 95 și 98%, herniile de disc sînt localizate în regiunea lombară, iar dintre acestea 50% sînt localizate la L_4 și 40% la L_5 (hernii multiple lombare apar în 3%).

1–2% din herniile de disc sînt situate cervical ; ele se produc la $C_6 - C_7$ (50%), la $C_5 - C_6$ (30%) și niciodată la C_1 și C_2 ; în 5% din cazuri sînt hernii multiple. Cauzele acestor hernii cervicale sînt : mobilitatea mare a acestei regiuni, curbura fiziologică mare și eforturile care fac ca tracțiunile și tensiunile să fie mai mari la acest nivel. Rădăcinile cervicale sînt întinse și nu se lasă deplasate ca acelea din regiunea lombară.

În regiunea toracală, herniile de disc se produc foarte rar (1–2%), deoarece discurile sînt subțiri, iar nucleul este redus de volum. Fibrele inelului fibros sînt scurte, groase și rezistente.

Hernia de disc este situată cel mai frecvent lateral (65%), mai rar median (33%) și excepțional bilateral (2%). Hernia de disc lombară este mai frecventă de partea stîngă, aceasta explicîndu-se prin faptul că dreptacii, în cursul mișcărilor obișnuite, fac flexiunea coloanei spre dreapta și tracțunile cele mai mari le suportă mușchii vertebrali și segmentul lombar în stînga. Hernia de disc cervicală este mai frecventă de partea dreaptă, din aceleași motive.

Patogenie. Se disting 3 feluri de factori :

1. *Factorii predispozanți* și anume : anomalii congenitale (sacralizări ; lombalizări ; *spina bifida* ; spate drept—dispariția lordozei ; de obicei hernia de disc se află la discul supraiacent vertebrei sacralizate) ; constituția individului (oamenii musculoși, obișnuiți cu eforturi mari, fac mai rar hernii ; obezii, cei cu viață sedentară și cei neobișnuiți cu eforturile fac hernii de disc la eforturi mici) ; insuficiența țesutului conjunctiv de susținere (normal ligamentul vertebral dorsal este puțin reprezentat în regiunea lombară, unde aderă slab la disc ; la acest nivel, fibrele inelului fibros sînt lungi, subțiri, deci opun o slabă rezistență).

2. *Factorii favorizanți* (modificările fiziologice și patologice ale discului, herniile imature, puncția lombară, sarcina, nașterea și anumite poziții ocupaționale ale individului ; pe baza cercetărilor efectuate, Pearson, Dickson, Happey, Naylor și Turner — 1965 — conchid că, în timpul senescenței discale, sau al procesului degenerativ, glucidele neutre pierd progresiv legăturile cu colagenul, conexiune care ar fi una din condițiile de integritate a țesutului conjunctiv).

3. *Factorii determinanți* sînt reprezentați de traumatism care joacă un rol important în producerea herniei de disc (în 70% din cazuri există un traumatism în antecedente). Traumatismul poate fi puternic sau slab, dar repetat. O hernie de disc este de origine traumatică atunci cînd, ime-

diat sau după un interval liber de cîteva ore sau zile după traumatism, au apărut simptomele clinice ale herniei de disc, pînă la acest traumatism bolnavul neprezentînd nici un simptom de suferință a discului (lumbago etc.).

Factorii amintiți nu pot realiza hernia discală decît dacă nucleul își păstrează structura normală. Dacă nucleul suferă și el fenomene de degenerescență (desicație, scleroză), atunci, deși toate condițiile mecanice

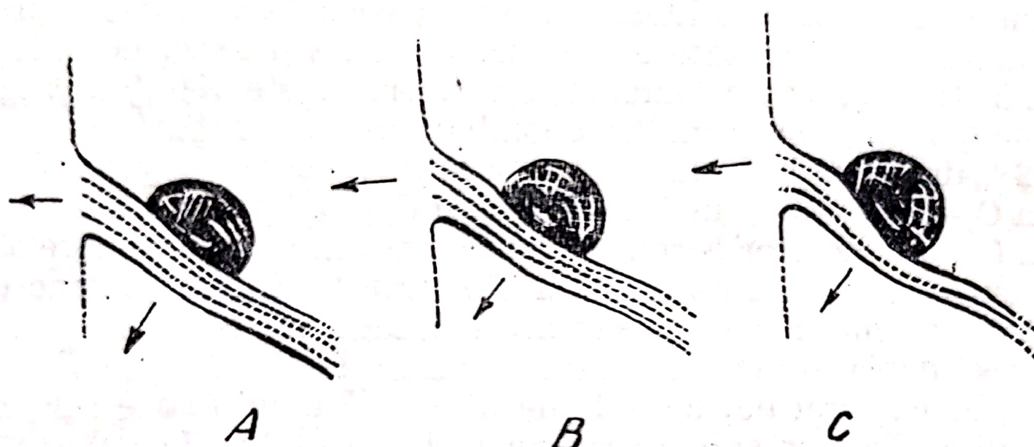


Fig. 3–77. — Cele trei stadii de compresiune a rădăcinii de către hernia de disc: *A* — stadiul de iritație radiculară; *B* — stadiul de compresiune radiculară; *C* — stadiul de întrerupere radiculară.

sînt realizate pentru producerea unei hernii, nucleul nu mai poate ieși. Ligamentul vertebral dorsal, dacă este integru, se opune un timp la hernierea nucleului, iar cînd rezistența acestui ligament slăbește, nucleul iese complet afară, realizînd astfel hernia de disc liberă.

Din cauza herniei de disc se produc modificări anatomopatologice secundare în defileul interdiscoligamentar (congestie intraforaminală, inflamația țesuturilor periradiculare, torsiunea rădăcinilor în herniile intraforaminale, fibroză peri- și intraradiculară, osteoperiostită, osteofite etc.), care contribuie la accentuarea manifestărilor clinice.

S-a stabilit că fiecărui disc îi corespunde rădăcina care poartă numele vertebrei subiacente discului herniat (astfel, rădăcina L_5 corespunde discului L_4—L_5). Hernia comprimă de obicei o singură rădăcină, rareori două rădăcini în același timp. Hernia discului L_4—L_5 comprimă rădăcina L_5 și mai puțin rădăcina S_1. Herniile lombosacrate juxtamediane pot comprima pe lîngă rădăcinile S_1 și rădăcinile S_2—S_3. Efectul nociv al herniei asupra rădăcinilor și asupra sacului dural rezultă dintr-o acțiune simultană de compresiune și distensiune. Hernia comprimă rădăcina, sapă pe suprafața ei un mic godeu, iar mai tîrziu, rădăcina se incurbează, fibrele radiculare fiind supuse comprimării la o distanță cu atît mai mare, cu cît sînt situate mai departe de hernie (pe partea opusă herniei).

Suferința rădăcinii sub compresiunea și tracțiunea herniei trece prin 3 stadii (fig. 3–77):

— stadiul I (sindromul de iritație: parestezii și dureri);

— stadiul al II-lea (sindromul de compresiune: semne deficitare în teritoriul rădăcinii comprimate: anestezie, modificări de reflexe etc.);

— stadiul al III-lea (sindromul de întrerupere sau de paralizie radiculară).

Mecanismul compresiunii radiculare depinde de localizarea, volumul şi consistenţa herniei (moale, dură), de unghiulaţia şi situaţia rădăcinii în foramen. Herniile cervicale şi cele ale discului L_5 dau mai frecvent dureri radiculare, deoarece herniile cervicale laterale au posibilităţi mai reduse pentru ca rădăcina să evite compresiunea în foramenul intervertebral; în herniile discului L_5, din cauza situaţiei anatomice a discului, rădăcina este în contact strîns cu discul pe o porţiune destul de întinsă.

Mecanismul apariţiei simptomelor neurologice. Factorul mecanic direct, o deplasare posterioară a discului, comprimă ligamentul vertebral dorsal şi dă dureri moderate locale (lombalgie), prin iritaţia nervoasă de la nivelul discului şi ligamentului. O deplasare mai mare a discului produce o compresiune marcată pe măduvă şi în acest caz apare o contractură lombară foarte accentuată, uni-sau bilaterală, cu dispariţia lordozei şi imobilitatea acestei regiuni; dacă discul este deplasat lateral comprimă rădăcina, dînd dureri radiculare.

Factorul vascular joacă un rol destul de marcat în mecanismul durerii. Hernia de disc produce congestie radiculară în dura mater şi în formaţiunile anatomice peridurale, care dă staza în venele mari epidurale şi perimedulare; de asemenea, comprimă artera radiculară şi astfel se produc tulburări circulatorii pe rădăcini şi chiar în conul terminal. Din cauza radiculitei de stază, durerile sciatice pot persista multă vreme după operaţie. Intermitenţa durerilor este dată de tulburările vasculare, de poziţia discului şi de integritatea rădăcinii senzitive. Există un plex venos intra- şi extradural al rădăcinilor. O hernie este tolerată atît timp cît circulaţia arterială şi venoasă a rădăcinii este normală. Staţiunea bipedă prelungită, frigul, umezeala, pot determina o congestie în aceste plexuri venoase. Congestia produce un edem în disc, care poate provoca brusc o strangulare a rădăcinii. Căldura şi repausul diminuă congestia şi astfel dispare durerea.

Discul poate să proemine mai mult sau mai puţin în canalul vertebral, în raport cu statica vertebrală (o hernie mică proemină mai mult, dacă se produce o extensiune a coloanei vertebrale).

Dispariţia durerilor se poate explica prin una din următoarele eventualităţi:

— hernia mare, cu timpul, îşi face un pat în corpul vertebral şi astfel îşi micşorează volumul;

— o revenire parţială a discului în spaţiul intervertebral;

— dacă compresiunea a produs o întrerupere anatomică sau funcţională a rădăcinii senzitive (apare pareza şi anestezia rădăcinii interesate).

Examenele paraclinice sînt:

Examenul radiologic simplu se face obligatoriu din faţă şi din profil. Radiografiile în incidenţe funcţionale arată comportarea coloanei vertebrale în realitate.





Fig. 3—78. — Radiografia coloanei cervicale din profil. Se vede pensarea de disc și osteofitoză (*A* și *B*).

În hernia de disc cervicală, recentă, nu apar modificări radiologice; în cazuri vechi însă (fig. 3—78) se pot găsi pe radiografia din profil modificări ale curburii coloanei cervicale: diminuarea unghiulației normale a coloanei cervicale (coloană dreaptă), pensarea discurilor intervertebrale, lipsa de aliniere a marginii dorsale a corpurilor vertebrale, semne radiologice de spondiloză cervicală limitată (la o treime din pacienții peste 50 de ani am întîlnit artroze localizate, iar la două treimi, artroze difuze, fără a se prezenta și hernii de disc). Pe radiografia de față, în incidență oblică ascendentă, uncusul poate apărea deformat, mărit de volum sau condensat, fanta uncovertebrală apare îngustată, datorită prezenței osteofitelor sau condensării vertebrelor adiacente. Pe radiografiile din trei sferturi de ambele părți (dreapta și stînga) se poate vedea gaura de conjugare, care prezintă micșorarea concentrică a lumenului, de obicei secundară osteofitelor; uneori însă se pot vedea osteofite care proemină în gaura de conjugare.

În hernia de disc toracică, radiografia simplă arată de obicei un aspect normal și numai rareori procese degenerative sau spondilitice; calcificarea discului în hernia toracică este excepțională, dar nu specifică (fig. 3—79).

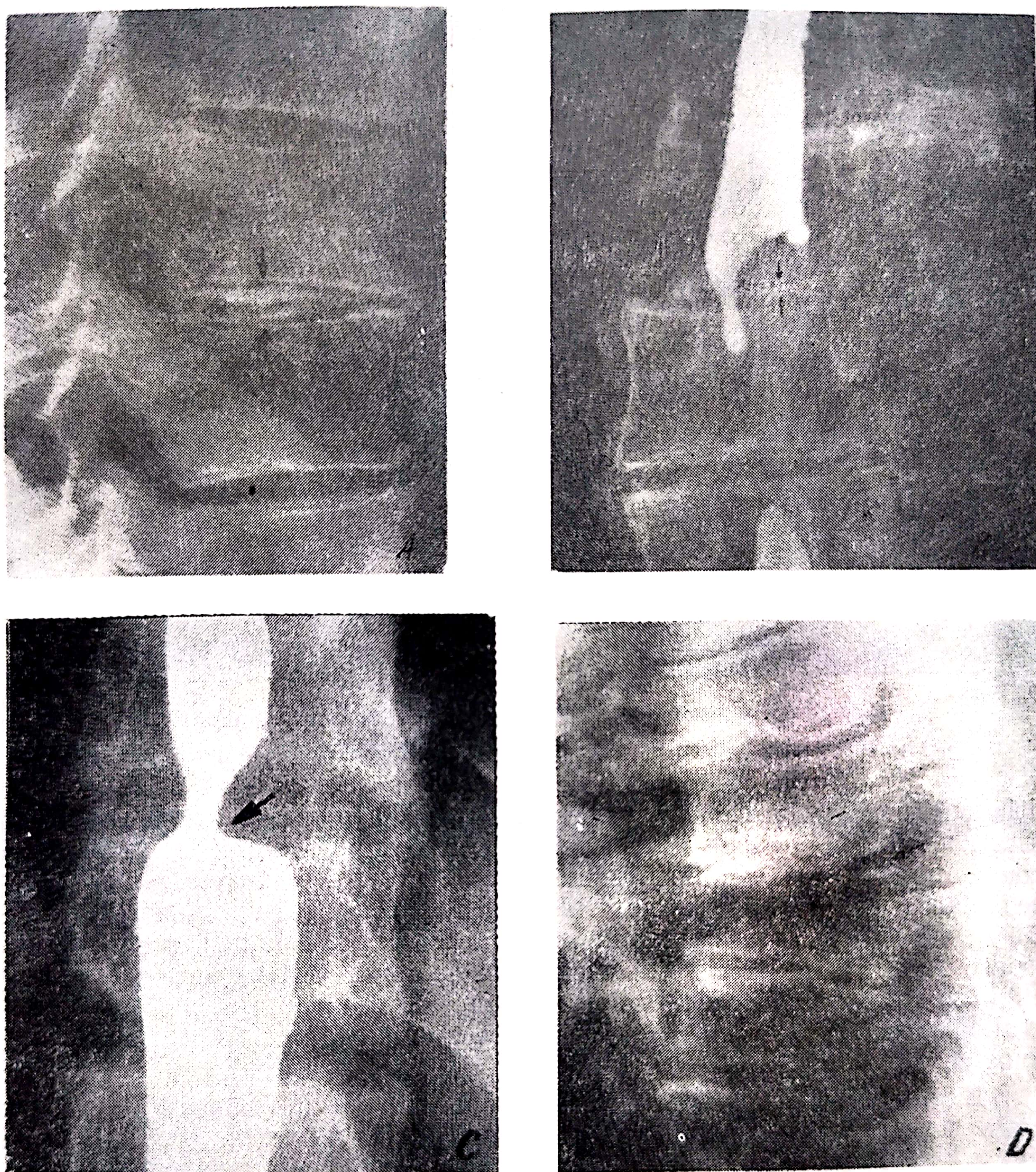


Fig. 3—79. — Radiografia coloanei vertebrale toracale:

hernie de disc T_7 calcificată (*A*); hernie de disc T_7: spațiul T_7-T_8 este micșorat, discul este calcificat (↑), coloana de Lipiodol s-a oprit la nivelul spațiului intervertebral (↑↑) (*B*); Lipiodol-ul este deplasat lateral în migrare craniocaudală, datorită unei hernii de disc T_{11} (*C*); se vede o discartroză în cazul unei hernii de disc (*D*).

În hernia de disc lombară se vor face radiografii simple din față și profil (de partea bolnavă) a întregii coloane vertebrale lombare, centrate însă pe L_4-L_5, pentru a preciza sediul leziunii, în cazul anomaliilor vertebrale (lombalizări, sacralizări). De multe ori, examenul radiologic simplu arată modificări care indică o hernie de disc; astfel, scolioza, dispa-

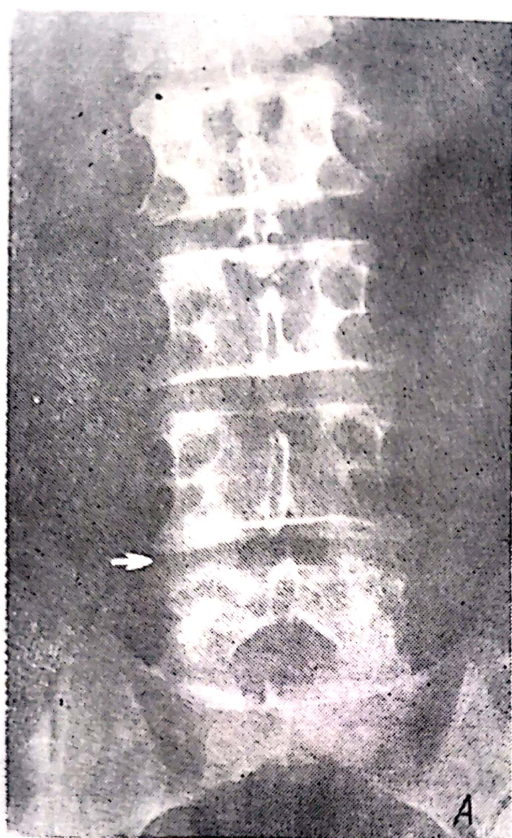
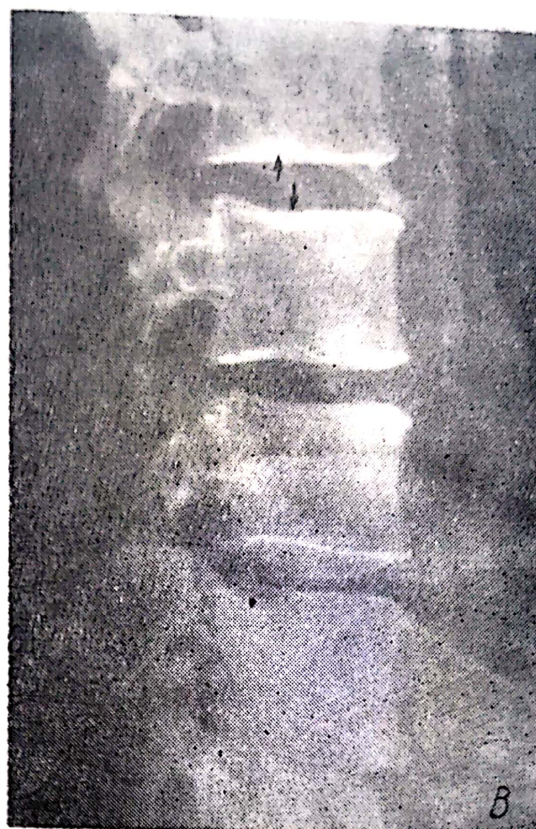
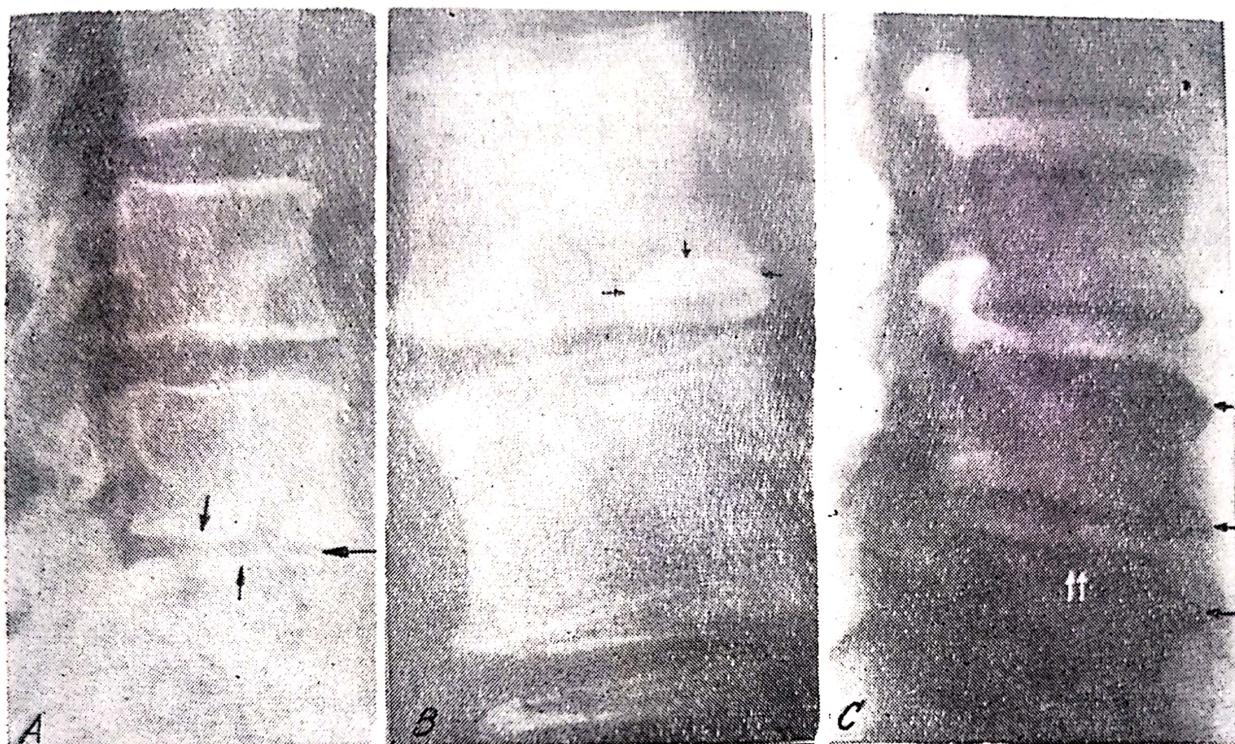



Fig. 3—80. — Radiografia coloanei lombare din față și profil

Din față (*A*) se vede pensarea $L_4 - L_5$ (↑) și scolioza; din profil (*B*) se vede o coloană dreaptă și hernii spongioase (↑)

riția curburii lombare și pensarea globală a discului intervertebral constituie triada Barr (fig. 3—80), care în forma completă se întîlnește mai rar (maximum 15%). De obicei, semnele care alcătuiesc triada se întîlnesc fie izolate (pensare unică, unilaterală sau globală), fie la mai multe niveluri (50%). La această triadă trebuie să se mai adauge și modificările reactive osoase vertebrale adiacente herniei. Demineralizarea spongioasei și atrofia unghiului posterior al vertebrelor adiacente discului herniat pot fi puse în evidență, radiografic, în 18% din cazuri înaintea apariției semnelor neurologice de hernie discală (Schmitzer, Arseni și Grancea).

Examenul radiologic simplu poate arăta diverse modificări vertebrale și astfel putem avea imaginea unor semne radiologice asociate (fig. 3—81) : sacralizarea uni- sau bilaterală (uneori cea unilaterală este de partea opusă herniei); osteofite ale feței dorsale a marginilor vertebrale: modificări în cadrul reumatismului vertebral; artrite și artroze; contururi neregulate ale marginilor vertebrale (prin ruptură provocată de hernie); *spina bifida*; lombalizare; fracturi vertebrale (fractura parțială a marginii dorsale a vertebrei cu un fragment osos împins în canalul vertebral; hernii intraspongioase, hernii calcificate; pseudospondilolistezis. Aceste modificări asociate se întîlnesc cam în 80% din cazuri. Într-o sciatică gravă, recidivantă, rebelă la tratamentele obișnuite, în care examenul radiologic arată o sacralizare, *spina bifida*, spondilolistezis, osteofite sau modificări de tip reumatismal, nu se poate conchide că acestea ar fi cauzele



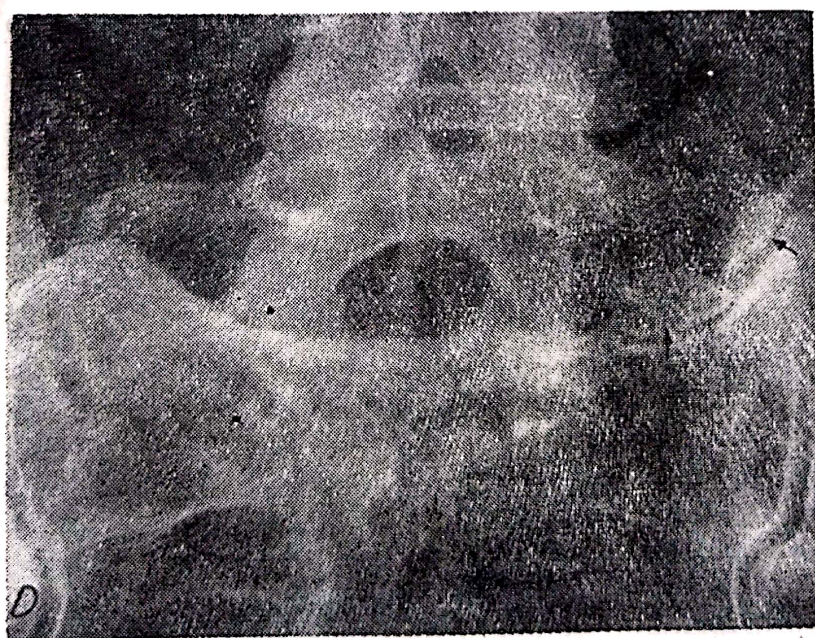




Fig. 3—81.— Variate semne radiologice asociate în caz de hernie de disc lombară : condensarea marginală la nivelul platourilor ce delimitează spaţiul $L_4—L_5$ care este micşorat (*A*); condensare în treimea posterioară a platoului vertebral L_4 (*B*); osteofitoza difuză (↑) şi condensarea platourilor ce delimitează spaţiul $L_4—L_5$ (↑ ↑)(*C*); sacralizare unilaterală (*D*); osteofitoza difuză mai accentuată la nivelul $L_4—L_5$ de partea stîngă, uneori pensare unilaterală (*E*).

sciaticii. Dintre aceste semne asociate, unele sînt accidentale, iar altele nu fac decît să scoată în evidență anomaliile congenitale, care arată locul de minimă rezistență a segmentului lombosacrat.

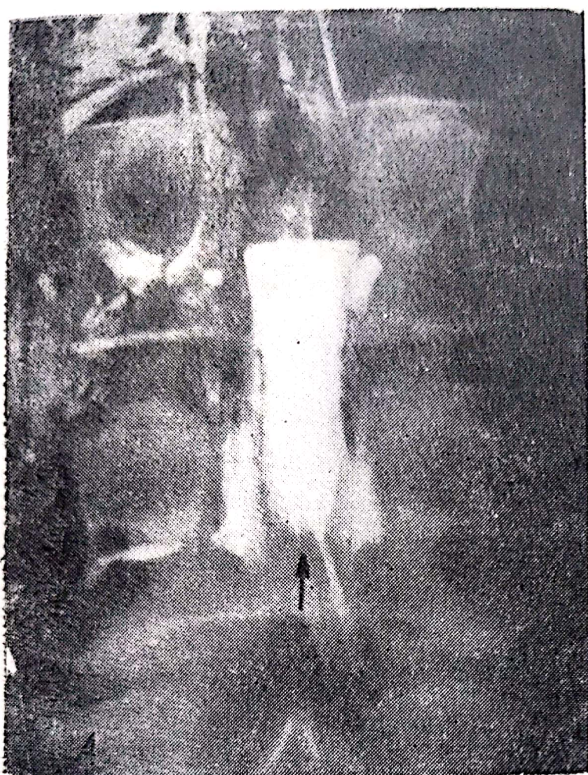
Examenul radiologic cu mijloace de contrast. În cazurile în care imaginile date de radiografiile simple nu coincid cu tabloul clinic este necesar să recurgem la mielografia cu mijloace de contrast (substanță iodată sau aer). Diagnosticul mielografic se bazează pe deformările și deplasările sacului dural, pe modificările de formă ale rădăcinilor, precum și pe defectele de umplere ale tecilor radiculare. O hernie poate provoca o oprire totală, o oprire parțială, imagine „în insulă" („butonieră", cînd hernia este mediană și mică), imagini lacunare (în herniile laterale) și amputații radiculare ale substanței opace, dacă hernia este mică și foarte laterală (fig. 3—82).

Erorile de diagnostic în mielografia cu mijloace de contrast cu iod se întîlnesc pînă la 20% și se datoresc : unei cantități insuficiente de substanță de contrast, prezenței herniilor intraforaminale, herniilor mici laterale dezvoltate într-un spațiu epidural larg, cum se întîmplă în regiunea cervicală și la nivelul discului L_5 sau prezenței unui sac dural îngust și depărtat mult de disc.

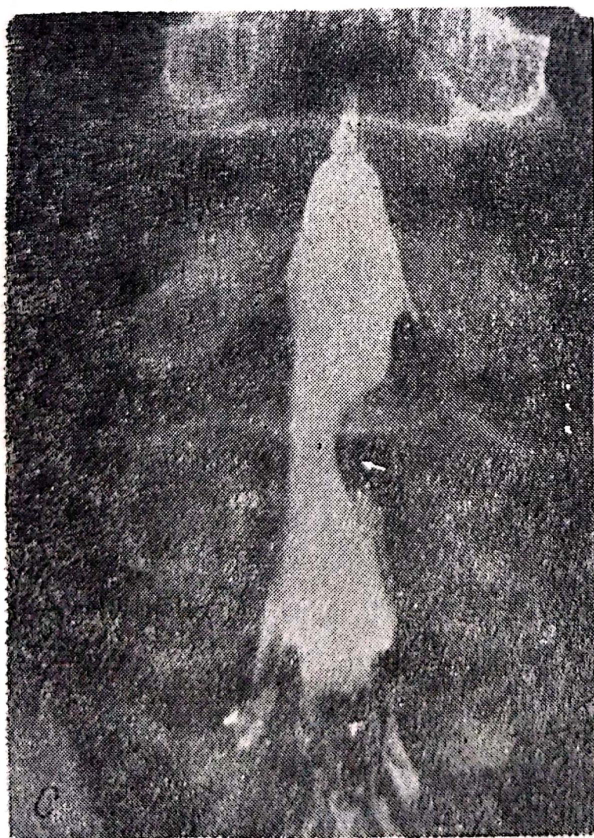
Mielografia cu aer este mai avantajoasă, deoarece nu prezintă inconvenientele mielografiei iodate (fig. 3—83). Ea se poate utiliza în orice localizare a herniei ; în hernia lombară, imaginile pozitive sînt în proporție de 98% (Arseni, Maretsis), iar herniile cervicale foraminale se pot vizualiza bine. În herniile toracice mici și laterale, vizualizarea este mai puțin evidentă.

Examenul lichidului cefalorahidian este de mai puțin folos atît pentru diagnosticul pozitiv, cît și pentru cel diferențial, deoarece, în general, permeabilitatea și chimismul sînt adesea normale. În cazurile de hiperalbuminorahie sau xantocromie acestea nu denotă decît o compresiune accentuată radiculomedulară, indiferent de etiologia ei. Totuși, în faza unei albuminorahii masive asociate cu o marcată jenă în scurgerea lichidului cefalorahidian, sîntem obligați să recurgem la mielografia cu mijloace de contrast, chiar dacă tabloul clinicoradiologic pledează pentru hernie discală, în scopul de a evita astfel erorile de diagnostic diferențial cu alte procese compresive medulare.

Pentru *diagnosticul manometric* herniilor de disc lombar se execută proba Queckenstedt inversată. Aceasta constă din examenul manometric al spațiului subarahnoidian lombar, luînd ca bază variațiile tensiunii L.C.R. după o injecție epidurală joasă. Bolnavul fiind în decubitul lateral, se introduce un ac în hiatusul sacrat inferior (nu trebuie să pătrundă într-un vas sau în fundul de sac dural, situat uneori mai jos decît în mod normal). Un alt ac se introduce pe cale lombară, în spațiul subarahnoidian deasupra nivelului presupus al compresiunii, la care se adaptează un manometru. Se injectează prin acul introdus în spațiul epidural 10 ml dintr-o soluție de clorhidrat de procaină 1%, care normal comprimă fundul de sac dural și produce o creștere progresivă a tensiunii L.C.R. Se injectează apoi în trei reprize cîte 10 ml din soluția amintită (în total 40 ml).







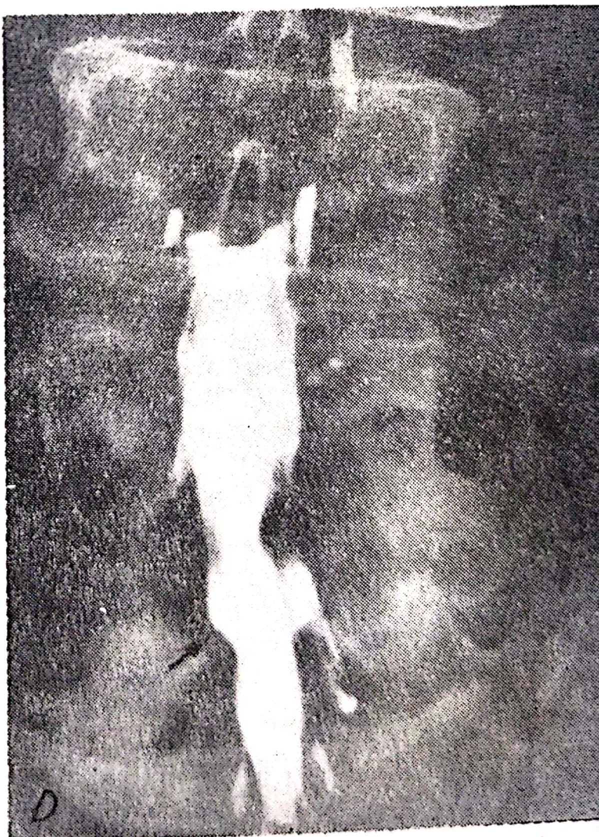


Fig. 3—82 — Radiografia coloanei lombare : se vede Lipiodol-ul oprit total în caz de hernie de disc (A, B) ; Lipiodol-ul se stranguleaza (aspect de ,,ceas de nisip") în caz de hernie mare mediană (*C*) ; amputaţie radiculară (*D*).







Fig. 5 – 83 – **Aerografie**: se vede cum aerul delimitează hernia de disc (*A* și *B*); de asemenea, se constată listezis asociat cu hernie de disc (*C*) (↑).

Dacă o tumoare sau un disc herniat obstruează fundul de sac, manometrul nu înregistrează nici o creștere a tensiunii. În sciaticile care nu sînt provocate printr-o compresiune tumorală sau discală, durerea este exagerată de la prima injecție și diminuează după următoarele. Cînd compresiunea este determinată de o tumoare sau de o hernie de disc, durerea devine de nesuportat, încît injecția trebuie întreruptă. Atît această probă cît și proba clasică Queckenstedt nu sînt demonstrative decît în blocajele complete ale spațiului subarahnoidian. Proba Queckenstedt modificată Kaplan și Kennedy, 1950) este utilă și dă rezultate destul de concludente în hernia de disc cervicală (după manometrie în decubit lateral, cu capul ușor flectat ventral, se imprimă capului o mișcare de extensiune forțată, urmată de compresiunea jugularelor, cînd apar semnele de blocaj, deoarece capul în extensiune mărește protruzia discului). În hernia intraforaminală, proba este normală. În tumori sau în alte compresiuni, mișcările capului nu influențează variațiile de presiune sau, dimpotrivă, chiar le accentuează.

Electromiografia, cu toate că este limitată dacă o folosim singură pentru a preciza diagnosticul de hernie de disc, prezintă totuși următoarele avantaje certe : poate prezenta modificări în absența oricăror semne neurologice ; poate arăta interesare radiculară la un singur nivel, în timp ce examenul cliniconeurologic sugerează leziuni la două niveluri ; poate prezenta modificări în prezența unei mielografii normale, întărind, în acest fel, concluzia neurologică și contribuind la decizia operatorie : modificările electromiografiei se remit considerabil după intervenția chirurgicală și reapariția lor constituie un indiciu de valoare în depistarea recidivelor. Aceasta în contrast cu unele semne neurologice (modificări de reflexe, hipoestezii). are pot persista luni sau ani postoperator (tabelul 3—VII).

Tabelul 3 — VII

Valoarea comparativă a examenului clinic, radiologic și electromiografic în diagnosticul de natură și sediu al compresiunilor medulare (Arseni și Chihaia, 1966)

Afecțiune		Examen clinic %	Examen radiologic simplu (%)	Examen radiologic cu mijloace de contrast (%)	Electromiografie (%)
Hernie de disc	Natura	98	96	95	93
	Sediul	92	88	95	87
Compresiuni extramedulare	Natura	98,8	50	94	97
	Sediul	98,8	50	94	91
Compresiuni intramedulare	Natura	92	16	100	92
	Sediul	92	16	100	92
Total	Natura	96,2	—	96	94
	Sediul	94,2	—	96	90

Diagnosticul pozitiv se face pe baza antecedentelor, a evoluției simptomelor și starea prezentă.

Tratament. În stadiul I, hernia boală sau hernia simptomatică se tratează conservator, ortopedic sau fizioterapic, metode asociate cu repaus. În stadiile al II-lea și al III-lea, hernia de disc boală se tratează chirurgical, iar cea simptomatică se tratează chirurgical și apoi medical și fizioterapic. Hernia de disc la bătrîni nu se operează, deoarece există osteofite și artroze; de asemenea, persoanele care duc viață sedentară și timpul permite tratament conservator nu se operează. Hernia de disc se operează cît mai rapid la cei care muncesc, ca și la cei care nu pot sta mult timp imobilizați.

Tratamentul chirurgical trebuie să fie precoce, deoarece în cazurile vechi prezența osteofitelor și fibrozărilor din regiunea rupturii fac intervenția dificilă, iar dispariția simptomelor dureroase după intervenție nu se face în totalitate. În cazurile acute trebuie operați cei cu dureri mari, însoțite de tulburări motorii și senzitive, care nu cedează în primele 2—3 săptămîni prin tratament conservator; vîrsta și starea generală nu constituie o contraindicație.

Ablația herniei se face prin laminectomie, hemilaminectomie, hemifațetectomie (ridicarea a două jumătăți adiacente a proceselor articulare) sau prin abord anterior al coloanei. Metodele operatorii depind de sediul herniei și de faptul dacă este sau nu asociată cu o fibroză a tecii radiculare.

Rezultatele depind de precocitatea diagnosticului și de forma herniei de disc (simplă sau asociată cu osteofite, fibroză de teacă și radiculară etc.). În herniile de disc boală, situate dorsolateral, se obțin vindecări în 100%; în protruziile de disc intraforaminale în 60%; în protruziile discale intraforaminale, cu fibroză de teacă radiculară secundară, se obțin vindecări în 50%; în 75% durerea dispare, în 10% persistă sau chiar se accentuează; tulburările senzitive dispar în 2/3 din cazuri, în rest persistă sau se accentuează; pareza sau atrofia se ameliorează în 50% din cazuri.

Nu există complicații postoperatorii, iar mortalitatea este nulă.

HERNIA DE DISC CERVICALĂ

Simptomele apar imediat după acțiunea factorului determinant sau după un interval liber. Debutul poate fi acut sau insidios.

Tabloul neurologic este variabil, după nivelul compresiunii (radiculară, medulară sau mixtă). În perioada de stare se pot observa: durere monoradiculară cervicală sau brahială; dureri distribuite pe mai multe rădăcini, în regiunea nucală și la unul sau ambele membre superioare, asociate cu simptome medulare în segmente subiacente; semne de leziuni ale măduvei cervicale asociate sau nu cu simptome din partea simpaticului cervical.

Durerea este întotdeauna prezentă, precoce, se exacerbează la efortur și mișcări, este localizată în regiunea nucală, în spațiul interscapular, la

umăr și braț, rareori se întinde distal pînă la mînă; este de tip nevralgic sau de tip mialgic (în special în hernia de disc foraminală). O hernie de disc C_6-C_7 poate da durere în regiunea pectorală, manifestîndu-se ca o pseudoangină pectorală, în cazul că este localizată în stînga. Manevrele pentru producerea durerilor sau accentuarea lor sînt: unele poziții ale capului, gîtului și brațelor (întoarcerea capului spre partea dureroasă; întoarcerea capului spre partea dureroasă și aplicarea presiunii pe vertex; hiperextensia coloanei cervicale; flexiunea coloanei cervicale); percuția apofizelor spinoase sau percuția paravertebrală la nivelul leziunii; aplicarea presiunii digitale pe trunchiurile plexului brahial (durerea sau paresteziile sînt percepute în aria dermatomului respectiv sau pe întreaga arie). Unele poziții ale capului, gîtului sau ale membrelor superioare, atenuează durerea; din aceste motive, în herniile de disc cu simptomatologie radiculară, se observă unele poziții anormale ale extremității cefalice: capul poate lua o poziție vicioasă și imobilă (chiar redoare de ceafă).

Tulburările motorii sînt de tip radicular, medular sau mixt. O slăbire a forței musculare, atrofii și fibrilații în biceps și deltoid apar frecvent în cazurile de compresiune a rădăcinilor C_6-C_7, separat sau împreună, pe cînd un triceps slab cu un biceps normal indică o leziune a rădăcinii C_7.

Pareza și atrofia mușchilor intrinseci ai mîinii sînt întîlnite de obicei în leziunile C_7-C_8. Opozantul policelui este inervat de C_6 și C_7; în rest mușchii mîinii primesc inervația lor principală din două pînă la trei segmente inferioare ale plexului brahial. La mînă există trei tipuri caracteristice de pareză: primul afectînd extensorii degetelor 4 și 5 (leziune la nivelul C_8); al doilea interesînd adductorii și abductorii degetelor (leziune la C_8), iar al treilea, musculatura radială a mîinii (nu are valoare localizatoare deosebită). Putem avea uneori deficite motorii piramidale discrete la membrele inferioare. Într-o compresiune medulară se constată hemi- sau tetrapareză; într-o compresiune mixtă (radiculară și medulară) se observă, pe lîngă sindromul de compresiune radiculară, și un sindrom de compresiune medulară.

Putem întîlni contractura mușchilor paravertebrali și scapulari cu imobilizarea umărului, sau o contractură localizată numai la mînă, care produce lipsă de abilitate în executarea mișcărilor repezi și de finețe; bolnavii au impresia că degetele sînt umflate, nu pot executa alternativ flexiunea și extensiunea lor.

Tulburările reflexelor miotatice nu au valoare localizatoare absolută. Hernia de disc la C_5 (interesînd rădăcina C_6) produce diminuarea sau abolirea reflexului bicipital; hernia discului C_6 (comprimînd rădăcina C_7) produce diminuarea sau abolirea reflexului tricipital.

Paresteziile din police arată o interesare a rădăcinii C_5, paresteziile din degetele 2 și 3 arată o leziune a rădăcinii C_7, iar paresteziile din degetele 4 și 5 arată o interesare a rădăcinii C_8. Tulburările de sensibilitate încep totdeauna periferic, dar se pot extinde proximal pînă la linia mediană

dorsală sau ventrală (fig. 3—84). Sensibilitatea superficială tactilă este foarte puțin atinsă sau deloc, celelalte feluri de sensibilitate prezintă, dimpotrivă, modificări importante. Sensibilitatea profundă vibratoare este cea mai atinsă. Tulburările de sensibilitate descresc în părțile proximale ale membrului. Tulburările de sensibilitate cu topografie medulară au un nivel situat mai jos decît nivelul compresiunii, deoarece hernia de disc comprimă fibrele spinotalamice situate cel mai extern. Pot fi prezente și tulburări sfincteriene și de potență sexuală.

Simptomele din partea simpaticului se datoresc compresiunii prin exostoză a fibrelor simpatice, care merg prin rădăcinile anterioare $C_7 - D_3$. Tulburările la nivelul membrului superior date de simpatic sînt următoarele : paloare, roșeață, cianoză, senzație de cald și rece, temperatura redusă a tegumentelor, atrofie cutanată, edem, decalcificarea oaselor mîinii, osteoporoză incipientă a capului humeral cu depuneri calcare. De asemenea, putem întîlni tulburări din partea simpaticului, reflectate pe extremitatea cefalică, hemicranie, amețeli, țîrîituri în ureche, parestezii sau dureri occipitale și uneori frontale și sindromul Cl. Bernard-Horner. Tulburările neurologice deasupra nivelului leziunii sînt datorite tulburărilor vasculare. Se poate constata tetraplegie cu tulburări de sensibilitate pînă la C_2 — C_3, prinderea facialului, a trigemenului, a nervului stetacustic (*nistagmus*, tulburări de echilibru).



← *Fig. 3—84.* — Tulburările de sensibilitate în cazurile de hernie de disc cervicală.

Diagnosticul diferențial se face cu : fibroza tecii radicalure, tumorile primitive sau metastazice ale coloanei cervicale, sindromul de coastă cervicală, bolile articulației scapulohumerale, angina de piept, acroparesteziile.

HERNIA DE DISC TORACALĂ

Traumatismul unic sau repetat intervine etiologic numai în 17% din cazuri. Majoritatea (81%) din cazuri le găsim localizate în discurile T_{10}—T_{11}—T_{12}, ceea ce se explică prin frecvența mai mare a procesului de discopatie vertebrală la acest nivel, cît și prin mobilitatea mai mare a segmentului inferior al coloanei toracale. Din punct de vedere topografic, 60% sînt mediane, 10% paramediane și 30% laterale.

Simptomatologia debutează excepțional acut, rareori subacut, iar în majoritatea cazurilor lent și progresiv (60%). Simptomele pot apărea imediat după efort și ele variază, după cum hernia este situată lateral sau median.

În herniile laterale predomină simptomele radiculare. De obicei durerea este unilaterală și poate fi însoțită de mici tulburări de sensibilitate obiectivă. Există și o rahialgie localizată la nivelul herniei, agravată

prin mişcările coloanei, sau o contractură a muşchilor paravertebrale. În herniile laterale, simptomele de compresiune a măduvei sînt minime sau absente la început, iar cînd apar sînt reversibile.

În hernia de disc dorsală mediană sau paramediană, situată superior, se constată simptome neurologice radiculare, cordonale sau mixte, datînd de săptămîni sau de cîţiva ani. Durerea este situată în umăr, braţ, spate, torace, abdomen.

Hernia dorsală inferioară ($D_{11}-D_{12}$) comprimă conul medular şi coada de cal şi dă frecvent dureri radiculare la $D_{11}-D_{12}-L_1-L_2$, cu tulburări de sensibilitate la acest nivel (care apar precoce), cu pierderea controlului sfincterelor şi potenţei sexuale şi cu tulburări de motilitate la nivelul coapselor. În rare cazuri întîlnim fenomene de claudicaţie intermitentă sau nivel de sensibilitate cu 3—4 segmente mai sus; acestea se datoresc unei atingeri a pediculilor de irigaţie medulară, cum ar fi artera Adamkiewicz.

Sindromul Brown-Séquard cu nivel toracal este excepţional.

Examenul lichidului cefalorahidian şi proba Queckenstedt-Stookey pot fi normale sau nu, în raport cu gradul compresiunii.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza antecedentelor, a evoluţiei bolii, a examenului radiologic şi uneori constituie o surpriză operatorie.

Diagnosticul diferenţial se face cu compresiunile medulare, vertebrale, nevralgiile intercostale şi unele afecţiuni toracoabdominale (angină pectorală, colecistită, apendicită).

Tratament. Hernia de disc dorsală trebuie operată, deoarece oricînd se poate instala paraplegia. În cazurile de hernie laterală se practică hemilaminectomia sau laminectomia prin care se extripă nodulul herniat, extradural. Cînd există şi dureri radiculare vechi se face şi radicotomie posterioară. În cazurile de hernie mediană, ea se extripă printr-o costotransversectomie lărgită (operaţie Hulme-Alexander), pentru a nu leza măduva.

Rezultatele sînt bune dacă se operează precoce în faza radiculară, sînt mediocre dacă se operează în faza de pareză şi nule dacă paraplegia datează de multă vreme.

HERNIA DE DISC LOMBARĂ

Simptomatologie. Debutul se face prin lombalgie (60—80% din cazuri), prin sciatalgie (20—40% din cazuri), mai rar prin lombosciatică (7—15% din cazuri) şi excepţional (1—2% din cazuri) prin semne neurologice deficitare.

În perioada de debut simptomele se caracterizează prin creşterea progresivă în intensitate, dar şi prin intermitenţa lor. Intermitenţa simptomelor subiective şi obiective se datoreşte mai multor factori care intervin fie izolat, fie în asociaţie: deplasările herniei în canalul rahidian faţă de rădăcină, deshidratarea în timp a herniei, deplasarea rădăcinii faţă de hernie, elongarea rădăcinii, retrocedarea edemului radicular, întreruperi

anatomice parțiale sau totale ale rădăcinii, retrocedarea stazei venoase epidurale ca și a spasmului arterelor radiculare.

În perioada de stare, în afară de durere întîlnim două categorii de semne obiective : semne spontane și semne provocate. Semnele spontane ale durerii sînt ștergerea lordozei lombare (75% din cazuri), contractura musculară paravertebrală uni-sau bilaterală (95—100%), scolioză lombară homo- sau heterolaterală herniei (50% din cazuri), anumite atitudini particulare pe care bolnavul le păstrează în scopul de a-și ușura durerile. Durerea provocată (tabelul 3—VIII) — flexia ventrală a trunchiului cînd

Tabelul 3 — VIII

Apariția durerii în raport cu unele mișcări sau cu poziția corpului în hernia de disc lombară

Mișcări în poziția corpului	Hernie de disc în faza de iritație radiculară	Hernie de disc în faza de compresiune radiculară	Hernie de disc complicată cu arahnoidită
Flexiune în ortostatism	Dureroasă (tracțiune pe rădăcini)	Dureroasă	Dureroasă (aderențele sînt întinse)
Flexiune stînd pe scaun	Nedureroasă	Dureroasă	Nedureroasă (cu înclinare de partea sănătoasă)
Extensiune	Mărește durerea (accentuează hernia)	Nedureroasă	Nedureroasă (relaxează aderențele)
Flexiune cu devierea de partea sănătoasă	Nedureroasă	Nedureroasă	Dureroasă
Lateroflexiune de partea sănătoasă	Micșorează durerea	Micșorează durerea	Nu influențează durerea
Lateroflexiune de partea dureroasă	Mărește durerea (accentuează iritația radiculară)	Mărește durerea (accentuează compresiunea radiculară)	Mărește durerea (accentuează tracțiunea asupra rădăcinii)

genunchii sînt întinși—este limitată (80—90%); extensia este limitată și dureroasă în 69% din cazuri; flexia laterală este de obicei mai limitată de partea sediului herniei; rotația trunchiului este excepțional limitată; percuția coloanei lombare este dureroasă, dar valoarea ei localizatoare s-a dovedit a fi astăzi foarte redusă. Dintre semnele durerii provocate, fără îndoială că cel mai important este semnul Lasègue, cu toate variantele sale (Bonnet, Charnley, Nerri, Naffziger, Wassermann); semnul Lasègue contralateral indică urgența operației, iar semnul Lasègue bilateral indică o hernie dublă care, de asemenea, trebuie operată.

Semnele neurologice obiective sînt : paresteziile se întîlnesc în 40% din cazuri și sînt localizate în haluce (hernia L_4) sau în ultimele 3 degete și plantă (hernie L_5) ; hipoestezia se întîlnește în 50% din cazuri și este mai frecventă în hernia discului L_5 (fig. 3—85). Tulburările motilității reflexe

(reflexele osteotendinoase sau miotatice) sînt prezente în 45—50% din cazurile de hernie de disc lombară. Reflexul ahilian este controlat de rădăcinile S_1-S_2, iar cel rotulian de rădăcinile $L_2-L_3-L_4$. Din punct de vedere practic putem întîlni următoarele modificări ale reflexului ahilian :

— semne radiculare S_1 + reflex ahilian diminuat sau abolit = hernie L_5 ;
— semne radiculare S_1 + reflex ahilian normal — hernie L_4 ;
— semne radiculare L_5 + reflex ahilian abolit = hernie L_5 ;
— semne radiculare L_5 + reflex ahilian normal = hernie L_4.



Fig. 3—85. — Tulburările de sensibilitate în herniile de disc lombare.

Reflexul rotulian abolit ne arată existenţa unei hernii la L_3, deci în rare cazuri el poate fi diminuat sau abolit şi în herniile L_4 şi L_5 (tabelul 3—IX).

Deficitele motorii se întîlnesc în 35—40% din cazuri. Tulburările motilităţii se traduc prin : hipotonie fesieră (67%), hipotonie crurală sau amiotrofii (4%). Deficitele motorii propriu-zise interesează, în majoritatea cazurilor, extensorul propriu al halucelui (hernie L_4 sau L_5) sau cvadricepsul (hernie L_2 şi L_3). Tulburările sfincteriene şi sexuale se întîlnesc în 5—10% din cazuri.

F o r m e   c l i n i c e. *Hernia de disc clasică*, apare la un individ tînăr, în plină sănătate, după un efort fizic. Imediat sau la scurt interval, apare un lumbago acut cu contractură musculară paravertebrală, care durează de la cîteva ore pînă la cîteva zile, cu intensităţi variabile, care depind de gradul herniei discului şi cu durere surdă sau care poate duce pînă la imobilizare absolută în pat. Durerea cedează la repaus, calmante, căldură

Tabelul 3–IX

Simptomele principale în hernia de disc $L_1-L_2-L_3-L_4-L_5$

Simptome	Hernia de disc L_1-L_2	Hernia de disc L_2-L_3	Hernia de disc L_3-L_4	Hernia de disc L_4-L_5	Hernia de disc L_5-S_1
Atitudinea antalgică	Contractură paravertebrală, fără scolioză	Contractură paravertebrală, fără scolioză	Lombocruralgie bilaterală, rareori sciatică, excepțional lombalgie	Inflexiune lombară încrucișată	Inflexiune lombară homolaterală
Traseul durerii	Lombocruralgie bilaterală, cu iradiere în plica inghinală	Lombocruralgie bilaterală, cu iradiere în plica inghinală	Traiectul durerii: fața anteromediană a coapsei	Fața externă a gambei și a piciorului; fața dorsală a piciorului și a halucelui	Fața anterioară a gambei, tendonul lui Ahile și ultimele trei degete
Caracterul durerii	Lombalgie, lombocruralgie	Lombalgie, lombocruralgie	Lombocruralgie	Radiculalgie, lombosciatică; predomină lombalgia	Durerea predomină mai mult în membrul inferior
Pareza	Parapareză sau paraplegie flască sau monopareză crurală	Mai rar parapareză, monopareză crurală distală	În teritoriul sciaticului popliteu extern, mai rar în cvadriceps	Ușoară pareză a extensorului halucelui	Ușoară pareză a grupului posterior al gambei
Sensibilitatea obiectivă	În teritoriul $T_{10}-T_{11}$, T_{12} și L_1	În teritoriul L_1-L_2	În teritoriul L_3	Fața internă a gambei, a plantei și ultimele trei degete	Regiunea plantei
Reflexul ahilian	Normal sau diminuat	Normal sau diminuat	Normal sau diminuat	Normal sau diminuat	Abolit sau diminuat
Reflexul rotulian	Abolit sau diminuat	Abolit sau diminuat	Abolit sau diminuat	Normal sau diminuat	Normal
Tulburările sfincteriene și sexuale	Frecvente	Frecvente	Frecvente	Absente	Uneori
Hipotonia musculară	Rareori prezentă	Rareori prezentă	Absentă	Inconstantă	Frecventă
Aspectul mielogramei	Stop parțial sau total; rareori imagine lacunară	Stop parțial sau total; rareori imagine lacunară	Imagine lacunară	Imagine lacunară	Mai frecvent amputație radiculară

şi infiltraţii locale cu novocaină. Cînd intervine un nou factor mecanic sau congestiv, lombalgia se poate repeta, la intervale de luni sau ani, cu intensitate şi durată din ce în ce mai mare. De obicei, după al doilea, al treilea sau al patrulea puseu se adaugă şi o sciatică, care poate însoţi crizele în acelaşi membru, bilateral sau alternativ. De obicei, după mai multe crize, în perioada de aşa-zisă acalmie, persistă o jenă lombară şi chiar o durere în membrul inferior.

Hernia de disc cu sciatică alternativă sau basculantă prezintă în evoluţie crize dureroase de sciatică alternantă, caracteristice pentru hernia de disc.

Hernia de disc cu sciatică bilaterală de la început sau mai întîi *unilaterală* şi care apoi se *bilateralizează*; sciatica bilaterală sau basculantă denotă totdeauna o compresiune intrarahidiană şi niciodată nu este de origine reumatismală; ea trebuie operată.

Hernia de disc sub rădăcină dă uneori scolioză, cu dureri mari, dar fără semne neurologice.

Hernia de disc cu sciatică paralizantă: în cursul bolii se poate instala pareza, paralizia izolată a rădăcinii L_5 sau S_1, sau paralizia halucelui şi degetelor.

Forma paraplegică; după o fază iniţială se instalează o paraplegie, cu tulburări sfincteriene şi anestezie de tip radicular.

Hernia de disc asociată cu alte afecţiuni vertebromedulare: s-a observat coexistenţa herniei de disc cu tumori medulare, chisturi hidatice vertebrale, tabes, scleroză în plăci, angiom vertebral, tumori vertebrale.

Hernia de disc ce însoţeşte o altă boală: unele boli ce modifică statica vertebrală (scolioză, amputarea unui membru inferior la un individ, miopatii, scleroză în plăci etc.) pot determina o hernie de disc.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza antecedentelor, evoluţiei bolii şi a aspectului clinic şi examenelor paraclinice.

Diagnosticul diferenţial se reduce la diagnosticul diferenţial al sindromului sciatalgic.

Se pun trei întrebări: dacă durerea este sciatică, dacă sciatica este radiculară şi în cazul în care este radiculară care este originea sa (discală, vertebrală, medulară). Bazîndu-ne pe antecedente, examen neurologic şi medical complet şi pe examenele paraclinice, se pot rezolva aceste trei întrebări (tabelul 3–II şi 3–X).

Tratamentul herniei de disc lombare este conservator şi chirurgical.

Tratamentul conservator este indicat în faza de lombalgie, în faza de lombosciatică recentă, bolnavilor fără semne neurologice şi celor cu puseuri dureroase scurte, separate de intervale lungi. În arsenalul tratamentului conservator intră imobilizarea la pat, imobilizarea în corset gipsat sau *lombostat*, tratamentul medicamentos şi rahianestezia, extensia vertebrală, manipulaţiile vertebrale, hidroterapia, balneoterapia, electroterapia, ultrasunetele, razele ultraviolete, radioterapia, chemonucleoliza.

Afecțiune	Vîrstă; sex; debut	Evoluția simptomelor	Durere	Tulburări obiective ale sensibilității
Hernie de disc	Orice vîrstă; ambele sexe; brutal, după un efort fizic	Rapidă și continuă (puseuri separate de remisiuni)	Monoradiculară de obicei unilaterală; dispare în repaus; în general caracter de lombosciatică	Hipoestezie discretă, mai rar anestezie monoradiculară
Tumori medulare în regiunea lombară	La orice vîrstă; lent și progresiv	Lentă și progresivă, uneori cu puseuri separate de perioade staționare; durerile au orar inconstant, apar mai ales noaptea; nu sînt influențate de poziție; apar în paroxisme	Rahialgii frecvente; dureri monoradiculare și bilaterale	Pronunțate, dar tardive; la început sînt discrete, apoi globale, cu limite nete
Tumori vertebrale	La bătrîni; ambele sexe; brutal	Rapidă și continuă spre agravare	Rahialgii care preced durerea radiculară, radiculalgie mono- sau plurisegmentară continuă și de intensitate neobișnuită	Limită netă, în general discretă, dar interesînd toate modurile
Morb Pott	La tineri și la bătrîni; lent și progresiv	Lentă și progresivă, cu alură inflamatorie	Monoradiculară bilaterală; moderată; se calmează sau dispare la repaus	Hipoestezie globală discretă

Intervenția chirurgicală se indică bolnavilor invalizi prin suferința lor. Indicațiile operatorii absolute sînt : herniile de disc acute sau cronice cu semne de compresiune sau de întrerupere uni- sau pluriradiculare, deci cu semne neurologice mari, cu tulburări sfincteriene, cu parestezii în plantă, cu semnul Lasègue contralateral, cu sindrom de iritație radiculară, accentuat. Indicațiile operatorii relative sînt : hernia de disc după 3—4 puseuri dureroase (ultimul puseu durînd de peste 2—3 luni), în care

Tabelul 3-X

Tulburări motorii	Tulburări trofice şi sfincteriene	Radiografia simplă	Mielografia	L.C.R. şi manometria	Alte examene
Tardive şi de tip segmentar	Tardive şi discrete	Triada Barr; scolioză; hernii intraspongioase	Stop parţial; ancoşă laterală; „cioc de flaut" posterior	Normal; blocaj absent	—
Tardive directe	Apar tardiv şi sînt discrete	Normală în general; pot apărea modificări (semnul Elsberg şi Dyke; atrofie de corpi vertebrali, mărirea găurilor de conjugare)	Imagine caracteristică; adesea stop	Blocaj complet; xantocromie; hiperalbuminoză	—
Parapareză (destul de precoce); paraplegie bruscă, uneori prin fractură patologică	Precoce şi intense	De cele mai multe ori caracteristică	Stop total, cu imagine în „cască" sau „molar" (în general contraindicată şi inutilă)	Blocaj total; hiperalbuminoză masivă (5 $g^0/_{00}$)	Examen local, uneori patognomonic; prezenţa altei tumori în organism; examene de laborator (VSH, urină, hemogramă, puncţie sternală) concludente de obicei
Parapareză (tardiv); paraplegie bruscă, uneori prin fractură patologică (la bătrîni)	Tardive şi discrete	Caracteristică chiar în faza de debut	Contraindicată	Blocaj parţial; albuminorahie normală sau foarte uşor crescută (în general contraindicată)	Impregnare tuberculoasă; prezenţa bacilului Koch; contractură segmentară şi uneori gibus sau cifoscolioză

timp s-a făcut tratament medical şi la care intervalul dintre penultima şi ultima criză a fost scurt, de cîteva săptămîni, deci în cazuri de sciatică recidivantă cronică, veche, care nu cedează la tratamente medicale; hernia de disc în faza de lombalgie cu contractură, fără alte semne neurologice, care rezistă la tratament şi redoarea a persistat după un puseu accentuat de lombosciatică.

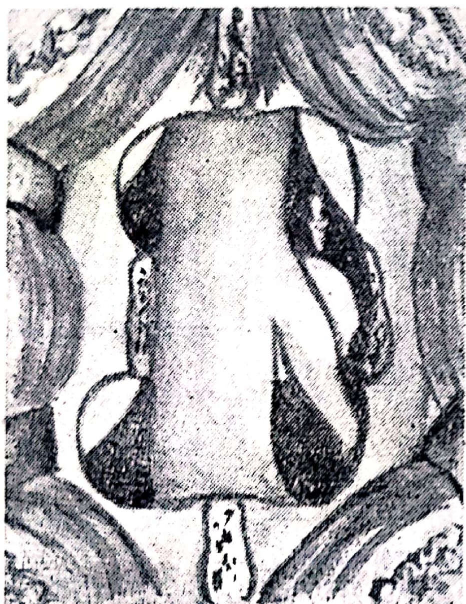


Fig. 3—86. — Aspectul herniei de disc la operaţie. Laminectomie. Se vede hernia sub rădăcină (↑).

Contraindicaţiile operatorii sînt de ordin general (ca în orice alte operaţii) şi de ordin special [nu se operează herniile de disc cu leziuni anatomice vechi, ireversibile (deficit motor, atrofie musculară, tulburări sfincteriene)].

Rezultate. Nu există mortalitate decît incidentală (embolie etc.). În statistica noastră (Arseni, Stanciu) am avut 78,2 % rezultate bune şi foarte bune; 21,8 % mediocre şi slabe, dintre acestea 4 % au fost recuperate şi 17,8 % au continuat să aibă sechele dureroase şi neurologice.

Rezultatele sînt mai bune în hernia de disc boală (95 %) şi mai slabe în hernia de disc simptomatică (50 %).

Postoperator, în hernia de disc simptomatică se va face 1 — 2 ani tratament conservator, după care se va aprecia rezultatul.

AFECŢIUNILE CHIRURGICALE ALE REGIUNII MAMARE ŞI ALE SÎNULUI

Mamela sau glanda mamară este în specia umană un organ pereche şi simetric, anexat aparatului de reproducţie şi destinat secreţiei laptelui.

Regiunea mamară ocupă în general spaţiul delimitat de marginea sternului, linia axilară anterioară, coasta a III-a şi coasta a VII-a. Limita superficială se confundă cu circumferinţa glandei. În profunzime, limita regiunii mamare corespunde fasciei superficiale, care separă glanda de planul muşchilor pectorali.

La bărbat, unde glanda mamară are semnificaţia unui organ rudimentar, limitele regiunii corespund areolelor mamare.

Forma şi dimensiunile glandei mamare sînt extrem de variabile, fiind condiţionate de foarte mulţi factori. Vîrsta şi perioadele fiziologice joacă un rol esenţial în conturarea formei şi volumului sînilor.

Indivizii şi rasele au şi ele un rol în forma şi volumul sînilor, şi este ştiut că femeile anumitor triburi din Africa de Sud au mamelele enorm de mari, plonjante, pe care le pot da peste umăr.

Rudimentară pînă la pubertate, glanda mamară suferă apoi o dezvoltare bruscă, concomitentă cu cea a organelor genitale.

În general, la tinerele fete, sînul are o formă emisferică, situat prin faţa sa plană pe peretele toracic anterior; faţa sa convexă prezintă o proeminenţă centrală — mamelonul.

Există mici diferenţe între cei doi sîni, care nu sînt perfect egali, de obicei cel drept fiind ceva mai mare.

Înaintarea în vîrstă şi mai ales sarcina şi alăptarea produc o modificare esenţială a formei sînilor. Aceştia se alungesc progresiv şi astfel îşi face apariţia şanţul submamar, de profunzime variabilă, care separă sînul de peretele toracic.

La menopauză se înregistrează o involuţie, concomitentă cu cea a organelor genitale.

În realizarea formei şi volumului mamelei contribuie, pe lîngă glanda propriu-zisă şi ţesutul adipos mamar, care uneori poate fi preponderent. Aceasta explică de ce capacitatea de alăptare a femeii nu este în raport direct cu volumul sînului.

La obeze, unde ţesutul adipos este abundent, mamela devine foarte alungită, trasă în jos de greutatea sînului, separată de peretele toracic printr-un şanţ submamar profund, loc propice pentru eczeme şi *intertrigo*.

În general, glanda mamară variază în funcţie de:

— poziţie (înaltă, mijlocie, joasă, internă, externă);
— formă (cupă, măr, pară, alungită, plată);
— volum (mic, mijlociu, mare, foarte mare);
— simetria este funcţie de poziţie, formă, volumul şi de caracterele mameloanelor.

Structura mamelei. Sinul cuprinde tegumentele mamelei, țesutul adipos subcutanat și glanda mamară propriu-zisă.

Feței anterioare a mamelei i se descriu trei zone.

Zona periferică, cea mai intinsă—pielea sinului—este mobilă, fină, alunecă ușor pe glandă și se plisează cu ușurință între degete. În cazul proceselor patologice care interesează și pielea, supletea acesteia este compromisă.

Zona mijlocie — areola mamară — este o porțiune circulară de 15—20 mm diametru, în centrul căreia se află mamelonul. Areola este reprezentată de o piele foarte fină, de culoare roză la nuliparele tinere, blonde, de culoare mai închisă la cele brunete; se pigmentează în timpul sarcinii. Chiar și dimensiunile areolei cresc în timpul sarcinii, alcătuind areole secundare — o zonă inelară cu diametrul dublu față de areola primitivă — în jurul areolei primitive.

Suprafața areolei prezintă mici ridicături produse de glande cutanate, sebacee și sudoripare, care își măresc volumul în timpul gestației luînd numele de tuberculii Montgomery. Aceste glande prezintă importanță și pentru patologia sinului, inflamarea lor, în special a celor sudoripare, fiind relativ frecventă (abcesul tuberos al sinului).

Zona centrală — mamelonul — este o papilă dermică voluminoasă. Are forma unei proeminențe cilindrice sau conice, lungă de 10—12 mm și lată de 8—10 mm, situată în centrul areolei. Extremitatea sa liberă prezintă 15—20 de orificii mici, denumite pori galactofori, care reprezintă deschiderea canalelor galactofore.

Mamelonul este o formațiune adaptată pentru supt. Malformațiile sale, destul de frecvente, pot face alăptarea dificilă sau chiar imposibilă.

Stratul subcutanat al mamelonului și areolei conține fibre musculare netede, subdermice, ce alcătuiesc mușchiul areolar. Acesta conferă mamelonului proprietăți erectile.

Există două grupe de fibre musculare:

— fibrele circulare, care se întind pe toată suprafața areolei, pînă la baza mamelonului, unde se opresc, cedînd locul canalelor galactofore;

— fibrele radiare, cu o direcție perpendiculară pe a precedentelor, iau naștere pe dermul areolei și se termină pe dermul mamelonului.

Țesutul celuloadipos se comportă cu totul particular, dedublîndu-se la nivelul circumferinței glandei într-un strat preglandular și un strat retroglandular, așa încît glanda mamară este cuprinsă într-o veritabilă tunică de țesut adipos, care se închide complet la nivelul circumferinței glandei.

Lama celuloadipoasă anterioară sau preglandulară lipsește la nivelul areolei. Aici glanda mamară este separată de derm și de mușchiul areolar numai printr-un strat subțire de țesut conjunctiv.

Stratul adipos anterior este conținut în loji de dimensiuni mici, denumite fosete adipoase, care sînt delimitate astfel: capsula de pe fața convexă a glandei mamare prezintă numeroase creste numite crestele fibroglandulare Duret, de pe care se desprind tracturi conjunctive — ligamentele Cooper — ce se termină pe fața profundă a dermului. Întrucît aceste ligamente se anastomozează între ele, vor delimita împreună cu pielea acele loji denumite fosete adipoase.

Această dispoziție anatomică ne explică de ce supurațiile din lama adipoasă preglandulară (supramastitele) nu se extind dincolo de limitele regiunii mamare.

Stratul preglandular conține și un plex arterial format din ramificațiile tegumentare ale arterelor mamelei, precum și o rețea venoasă foarte superficială, care devine vizibilă în gestație și în timpul alăptării.

Lama celuloadipoasă posterioară sau retroglandulară reprezintă lama profundă a țesutului celuloadipos, care separă glanda mamară de planul muscular.

Lama adipoasă retromamară este mai redusă față de grăsimea premamară și nu mai beneficiază de împărțirea în fosete adipoase; există doar cîteva trasee fibroase care se întind între glandă și *fascia superficialis*. Și în acest strat există o rețea arteriolară și numeroase vene.

Prezența acestui strat adipos retromamar favorizează mobilitatea glandei pe mușchiul mare pectoral. Unii (Chassaignac și apoi Richet) au descris o bursă retromamară situată între *fascia superficialis* și marele pectoral, susținînd că această formațiune ar explica mobilitatea glandei. Majoritatea anatomiștilor neagă însă existența bursei, mobilitatea glandei fiind atribuită exclusiv lamei adipoase retromamare.

Glanda mamară este un organ glandular cutanat, de tip acinos. Ea reprezintă un organ complimentar al aparatului reproducător femel, ce se dezvoltă numai la pubertate, atinge maximul dezvoltării în a doua jumătate a gestației și în timpul alăptării, iar la menopauză involuează.

Configurația generală a glandei mamare este asemănătoare cu a mamelei : formă conică ; vîrful corespunde mamelonului, fiind situat pe fața anterioară convexă, de pe care se desprind ligamentele Cooper.

Fața posterioară a glandei este plană, reprezentînd baza conului, și repauzează pe marele pectoral de care e despărțită prin lama adipoasă retroglandulară și *fascia superficialis*. Circumferința bazei este neregulată.

Glanda mamară prezintă 4 prelungiri cu o dispoziție relativ variabilă :
— prelungirea superioară sau subclaviculară ;
— prelungirea internă sau parasternală ;
— prelungirea inferioară sau submamară ;
— prelungirea externă sau axilară, care are dispoziția cea mai constantă (Rieffel).

Structura glandei mamare depinde de starea sa funcțională. Fiecare glandă mamară este alcătuită din formațiuni epiteliale și stroma.

Formațiunile epiteliale alcătuiesc 15—20 glande independente unele de altele, ce se deschid la exterior prin cîte un canal galactofor. Altfel spus, fiecare canal galactofor cu ramurile sale terminale, alcătuiește o glandă mamară elementară sau un lob glandular. Fiecare lob se subdivide în lobuli, iar lobulii în acini. Aceștia sînt mici cavități rotunde și neregulate, strînse unele în altele în absența secreției. Acinii glandulari sînt limitați de cîte o membrană subțire, numită membrană bazală sau vitroasă. Pe fața sa internă este dispus un rînd de celule glandulare, între acestea și membrana bazală fiind intercalate, din distanță în distanță, celule mioepiteliale.

Celulele glandulare sînt celule secretoare. Ele au o formă cubică sau piramidală, posedă 1—2 nuclei și au baza aplicată pe stratul celulelor mioepiteliale sau chiar direct pe vitroasă.

Celulele mioepiteliale au o formă turtită și o mulțime de ramificații anastomozate cu prelungirile celulelor vecine. Caracteristic pentru aceste celule este prezența miofibrilelor omogene, a căror contracție va înlesni expulzarea din acin a produsului secretat de celulele glandulare.

Canalele excretoare se află în continuarea acinilor și după poziția lor sînt : intralobulare, interlobulare și galactofore.

Canalele galactofore colectează canalele lobulilor și converg spre mamelon. Această dispoziție a canalelor impune practicarea inciziilor radiare, în caz de abcese ale sînului, întrucît inciziile orientate în alte direcții, interceptînd canalele galactofore, pot favoriza apariția ulterioară a unor fistule lactate.

Înainte de a se angaja în mamelon, canalele galactofore prezintă cîte o dilatație lungă de 10—15 mm și largă de 5 mm, numită sinus galactofor sau ampula canalului galactofor. De la acesta, canalul se îndreaptă cu o traiectorie rectilinie spre vîrful mamelonului, unde se deschide prin porii galactofori.

Stroma glandei mamare este formată din mezenchim și din ramificațiile vasculonervoase. Mezenchimul a fost considerat multă vreme, ca un simplu țesut de umplere. Astăzi se știe că reprezintă un țesut extrem de activ. El este alcătuit din două componente :

— mezenchimul pasiv, format din substanța fundamentală, cu un număr redus de celule, fibre colagene și elastice ;

— mezenchimul activ, integrat în vastul sistem reticulohistiocitar și care cuprinde elemente fixe (numeroși fibroblaști periacinoși și mai rar interlobulari) și elemente mobile (limfocite, plasmocite, macrofage și lipofage) ; histiocitele, celule cu multiple posibilități de diferențiere, ale căror calități de imunocompetență sînt tot mai bine cunoscute, joacă un rol deosebit nu numai în condițiile biologice normale, dar și în apariția diverselor infiltrate inflamatorii de cele mai variate cauze : germeni, hematoame, retenții de secreție sau lapte, involuție.

Vascularizația, limfaticele și inervația mamelei. Arterele glandei mamare au o origine variată.

Porțiunea internă a mamelei este irigată de ramurile perforante ale arterei mamare interne (ramură a arterei subclaviculare) care străbat primele 6 spații intercostale pentru a aborda glanda. Artera care străbate cel de-al 2-lea spațiu intercostal reprezintă artera principală internă. Porțiunea externă a mamelei, împreună cu cea inferioară, sînt irigate de ramuri ale arterei mamare externe, provenită din artera axilară. Între acestea se află o ramură mai voluminoasă, numită artera principală externă. În sfîrșit, glanda mamară mai este irigată și de o serie de ramuri ale arterelor intercostale.

Indiferent de proveniența lor, arterele realizează între ele o bogată rețea anastomotică. Majoritatea ramurilor arteriale abordează glanda prin fața sa superficială, în timp ce ramurile retroglandulare sînt puțin numeroase (Salmon).

Şi vascularizaţia arterială este în strînsă interdependenţă cu starea funcţională a mamelei; ea atinge valori maxime, sub raportul abundenţei, cu cîteva zile înaintea menstruaţiei şi valori minime la cîteva zile după menstruaţie. De aceea Saltier remarcă, pe drept cuvînt, că „a patra zi după menstruaţie este momentul oportun pentru toate operaţiile plastice mamare", precum şi pentru examinările radiologice. Sarcina determină, de asemenea, o creştere a numărului şi calibrului ramurilor arteriale, iar regresiunea *post-partum* este întotdeauna incompletă. La menopauză, involuţia glandei merge paralel cu involuţia vasculară.

Circulaţia venoasă este realizată de două reţele:

— reţeaua venoasă superficială formează în jurul areolei un inel anastomotic, numit cercul venos Haller, care este tributar venelor superficiale din regiunile învecinate;

— reţeaua venoasă profundă se varsă intern în vena mamară internă, extern în vena mamară externă, iar posterior în venele intercostale.

Cunoaşterea limfaticelor glandei mamare prezintă un interes capital, deoarece este de neconceput o intervenţie radicală în cancerul mamar, fără extirparea în bloc şi completă a acestor limfatice şi a ganglionilor tributari (fig. 4—1).

Din punct de vedere anatomotopografic se disting limfaticele superficiale şi limfatice (profunde) glandulare.

Dintre limfaticele superficiale, limfaticele periferice nu se disting de limfaticele cutanate învecinate.

Ele vin să se verse în colectoarele care se îndreaptă spre groapa axilară, unele dedesubt, altele deasupra sînului, pentru a ajunge în grupul toracic al ganglionilor axilari.

Cele care iau naştere la extremitatea cea mai internă a glandei pot să se verse, după Rieffel, în ganglionii axilari de partea opusă (posibilitate de metastază încrucişată).

Limfaticele cutanate centrale formează o reţea densă, situată imediat sub areolă. Ele conflueazǎ spre plexul subareolar Sappey, căruia îi sînt tributare, de altfel, majoritatea limfaticelor glandulare.

La nivelul lobulilor, limfaticele iau naştere din numeroşi saci perilobulari, care nu pătrund în interiorul lobulilor. La nivelul canalelor galactofore, reţeaua de origine este formată de capilare care urmează în general direcţia canalelor.

Limfaticele rezultate din modalitatea descrisă, dau naştere la trunchiuri care se varsă în plexul subareolar. De aici pornesc trunchiuri tributare ganglionilor axilari, care constituie calea limfatică principală a glandei (singura admisă de Sappey). De la periferia glandei, pornesc alte trunchiuri care formează numeroase căi accesorii.

De la plexul subareolar pornesc două trunchiuri, unul în afara, altul înăuntrul mamelonului:

— primul se îndreaptă transversal spre axilă;

— al doilea se îndreaptă în jos, apoi în afară şi descrie o curbă semicirculară în jurul mamelonului, pentru a se vărsa în ganglionii axilari.

Există, uneori, un al treilea trunchi care se formează din partea inferioară.

Poate exista uneori pe traiectul trunchiurilor colectoare un mic nodul intermediar — ganglionul paramamar Sorgius.

Calea axilară accesorie, cuprinde cîteva trunchiuri colectoare care iau naştere în partea inferioară a glandei şi care vin direct, fără să treacă prin plexul subareolar, să se verse în ganglionii axilari.

Calea sub- şi supraclaviculară este reprezentată de un vas limfatic, care după ce perforează marele pectoral şi aponevroza clavicoracoaxilară se varsă direct în grupul subclavicular. Pe acest trunchi există ganglioni retropectorali, care sînt situaţi pe ramura ce o emite artera acromiotoracică, pentru muşchiul pectoral mare. Mornard a descris în trei cazuri din cinci, un trunchi pornind de la regiunea superioară a glandei care se varsă direct în ganglionii supraclaviculari, trecînd pe sub claviculă.

Calea mamară internă a fost definitiv demonstrată prin lucrările lui Poirier, Rieffel, Oelsner şi Mornard. Trunchiurile pornesc de la partea internă a glandei, urmează perforantele mamarei interne şi se varsă în lanţul ganglionar mamar intern.

Rezumînd frecvenţa diferitelor căi, Mornard a descris cinci tipuri limfatice diferite ale mamelei:

— tipul 1 (45%) este format exclusiv din calea principală;

— tipul 2 (12%) cuprinde calea principală şi calea axilară accesorie;

— tipul 3 (35%) este format din pediculul axilar clasic, acompaniat de un pedicul subclavicular;

— tipul 4 (5%) este acelaşi tip ca şi precedentul, cu deosebirea că pediculul subclavicular trece între cei doi pectorali;

— tipul 5 (3%) prezintă un pedicul axilar principal şi un pedicul supraclavicular direct.

Din aceste consideraţii anatomice se pot trage concluzii chirurgicale de extremă importanţă:

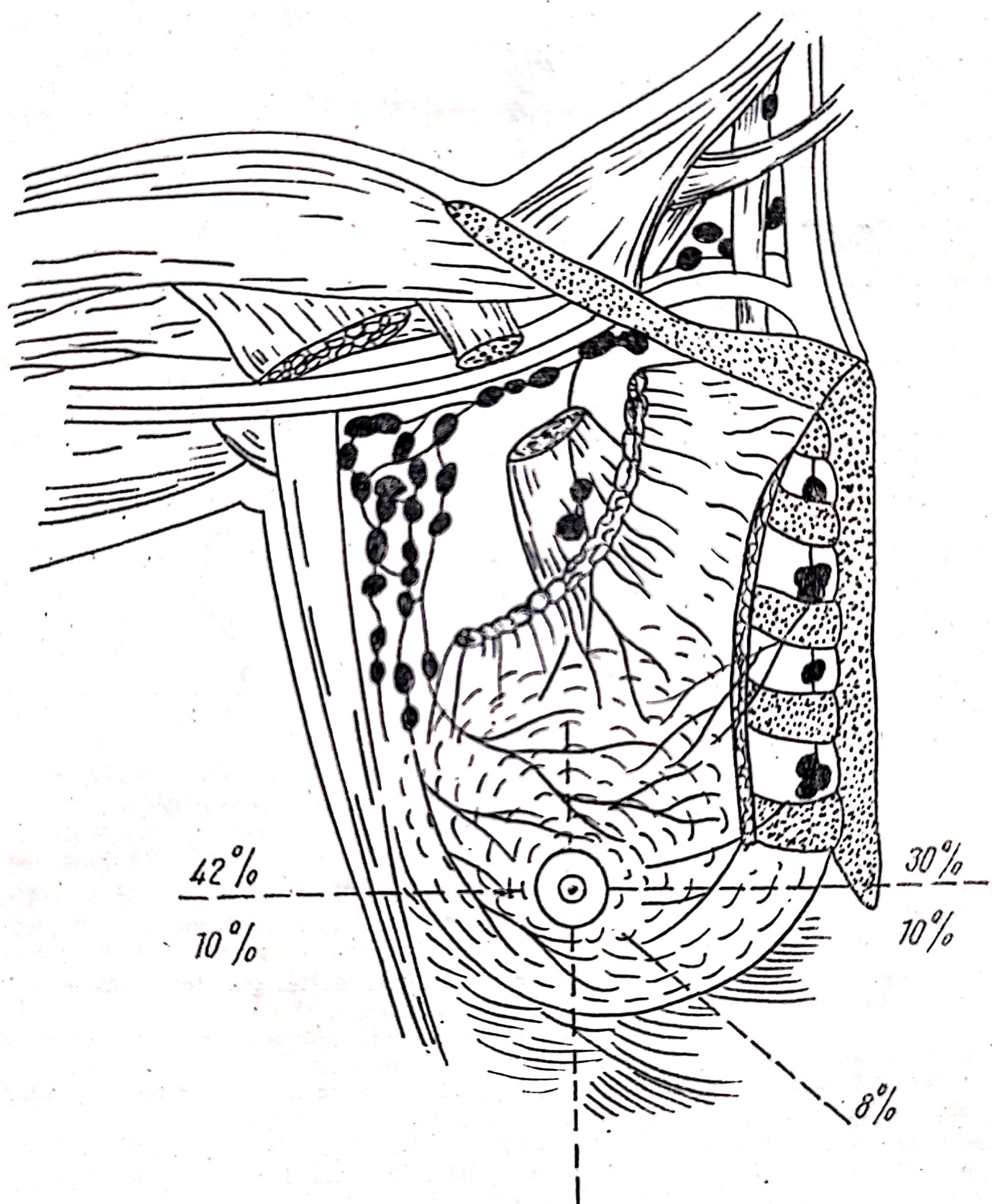


Fig. 4—1. — Localizările cancerului mamar (%) şi drenajul limfatic al mamelei (după J. A. Urban).

— exereza ganglionară pentru cancer mamar trebuie să se extindă nu numai asupra ganglionilor axilari propriu-zişi, ci şi asupra ganglionilor din grupul subclavicular;

— problema evidării sistematice a fosei supraclaviculare este supusă unor date statistice care certifică că ganglionii acestei regiuni sînt însămînţaţi (24—100%);

— deşi însămînţarea lanţului mamar intern (atît experimental cît şi în practică) este relativ rară, şi în toate cazurile tardivă, trebuie de subliniat gravitatea extremă a cancerelor jumătăţii interne, în special ale cadranului superointern al glandei;

— rămîne încă o problemă controversată, aceea a adenopatiei încrucișate; faptele clinice care dovedesc invadarea ganglionilor de partea opusă sînt rare, dar există incontestabil.

Inervația mamelei se referă la :

— nervii senzitivi, care sînt furnizați de ramurile supraclaviculare ale plexului cervical superficial și de ramurile perforante anterioare și laterale ale nervilor intercostali II—VI;

— nervii glandulari provin din primii 5 ganglioni toracici ai lanțului simpatic; ei merg de-a lungul vaselor și se termină în parenchimul glandular.

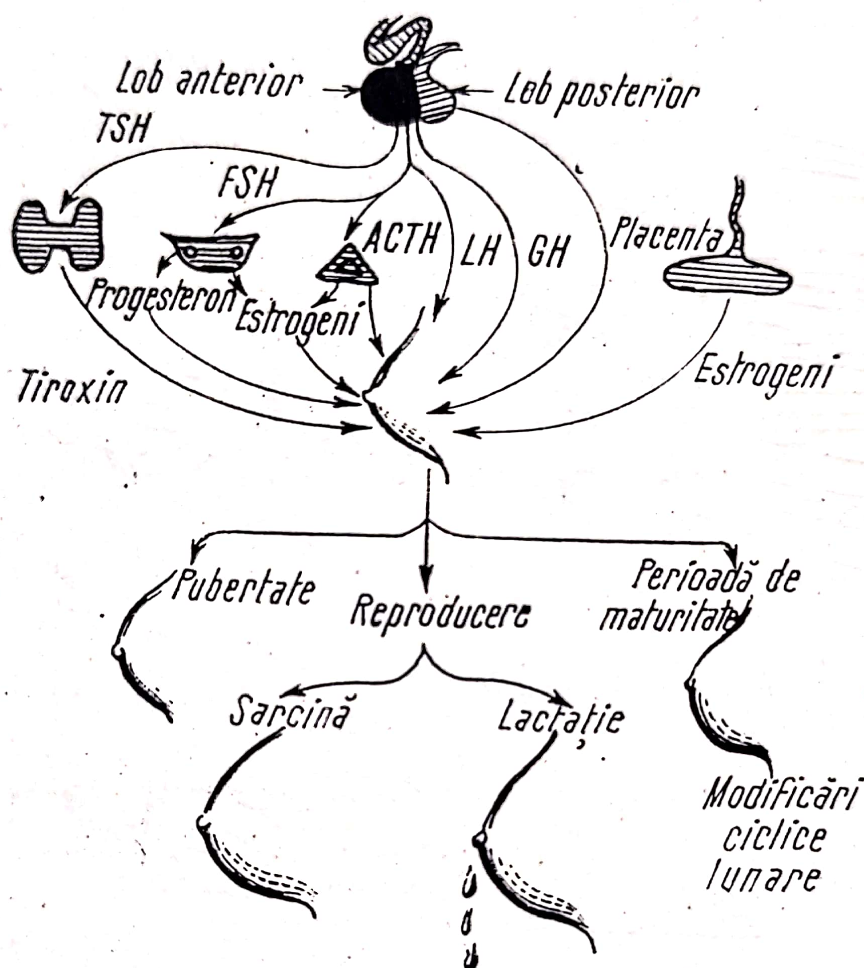


Fig. 4—2. — Schema reglării hormonale a funcției glandei mamare (după A.G. Jessimann).

Mamela la bărbat. La sexul masculin, glandele mamare sînt foarte reduse, chiar și areola și mamelonul sînt mai mici decît la femeie.

Histologic se găsesc canale galactofore foarte fine, cele mai multe oarbe; cîteva din ele ajung pînă la acinii acoperiți de un epiteliu cilindric. În general, canalele sînt direct înecate de țesutul fibros dens, care constituie aproape totalitatea mamelei la bărbat.

Fiziologia glandei mamare. Atît dezvoltarea glandei mamare, cît și funcția acesteia au permis, încă de multă vreme, stabilirea unei legături și a unui paralelism cu aparatul genital. După infirmarea prin cercetări experimentale a teoriei reflexului genitomamar, care atribuia această relație mecanismelor nervoase, s-a emis ipoteza „căii hormonale", emisă pentru prima dată de Stumpf (1882) și care verificată de fapte, s-a impus tot mai mult, devenind o realitate nu numai pentru cercetarea științifică, dar și pentru practica medicală, dependența hormonală a unora dintre afecțiunile glandei mamare și în primul rînd a neoplasmelor mamare, constituind una dintre liniile terapeutice, principale, ale acestor afecțiuni.

Relația dintre glanda mamară și cea a aparatului genital se face, în primul rînd, prin intermediul ovarului, al hipofizei și în mai mică măsură prin glanda suprarenală, glanda pineală și placentă. Hormonii ovarieni care influențează dezvoltarea glandei mamare sînt : foliculina

(Wagner, Zondek) și hormonul corpului galben — progesteronul (Allen și Corner, 1929). Prin cercetări și experiențe numeroase (Allen, 1927; Allen și Corner, 1929; Corner, 1930; Turner și Schultze, 1931) s-a stabilit că foliculina are o acțiune netă și directă asupra dezvoltării și proliferării sistemului canalicular al glandei mamare, iar complexul hormonal (foliculină + progesteron) determină dezvoltarea lobuloalveolară completă.

Turner și Schultze (1931) au arătat că progesteronul nu are efect asupra glandei mamare decît dacă animalele de experiență au fost pregătite în prealabil prin injecții de foliculină și dacă injecțiile de foliculină se asociază celor de progesteron.

Numai în aceste condiții, după dezvoltarea canaliculelor mamare provocată de foliculină, urmează dezvoltarea lobuloalveolară completă, sub influența asociației hormonale foliculină + progesteron.

Cei doi hormoni ovarieni au o acțiune combinată asupra glandei mamare, asocierea lor făcîndu-se în condiții precise de timp și de doză, acțiunile lor avînd un caracter de succesiune și de asociere. Glanda mamară prezintă astfel o bireceptivitate condiționată la hormonii ovarieni, iar hipofiza intervine în procesul de lactație al glandei mamare printr-un hormon secretat de lobul anterior al glandei. Bates și Riddle au izolat biologic hormonul galactogen al lobului anterior al hipofizei (prolactina) al cărui caracter esențial este provocarea secreției lactate în glanda mamară. Secreția prolactinei este inhibată prin foliculină și testosteron.

În același timp, hipofiza are un rol și în dezvoltarea glandei mamare. În 1938, Somer și Turner au izolat din lobul anterior al hipofizei, dar numai de la animalele gravide sau tratate cu hormoni estrogeni, un hormon care provoacă dezvoltarea sistemului canalicular la glandele mamare ale animalelor castrate. Acest hormon nu s-a putut pune în evidență în hipofiza animalelor normale negravide sau la animalele castrate.

În concluzie, pentru provocarea dezvoltării funcției glandelor mamare sînt necesare foliculina și progesteronul (hormoni ovarieni) și prolactina (hormon antehipofizar).

Acești hormoni, în acțiunea lor se succed și se asociază în așa fel, încît progesteronul nu este activ decît dacă este precedat și asociat cu foliculina; prolactina nu acționează decît dacă organismul interesat suferă acțiunea prealabilă a hormonilor ovarieni.

În acest mecanism complicat, hipofiza joacă primul rol, influența ovariană situîndu-se pe planul al doilea. Aceste importante elemente de fiziologie mamară, cîștigate prin experiențe pe animale, au putut fi ulterior verificate și la om, mai ales în cursul diferitelor tratamente ginecologice, dar chiar și pentru suferințe ale glandei mamare.

La pubertate glandele mamare încep să se dezvolte, are loc proliferarea acinilor și a țesutului conjunctiv periacinos, pericanalicular și interlobular.

Apoi glandele mamare sînt supuse modificărilor ciclice.

Astfel, în cursul fazei foliculinice se produce o proliferare a canalelor terminale; în cursul fazei progestative are loc dezvoltarea acinilor însoțită de o creștere în volum a sînilor, o senzație de tensiune și chiar dureri de intensitate variabilă, pe care femeile le semnalează fie în timpul perioadei de ovulație (ziua a 14-a, a 15-a), fie, mai ales, cu cîteva zile înaintea hemoragiei menstruale. După menstruație, toate aceste reacții glandulare, conjunctive, edematoase, precum și senzațiile subiective ce le acompaniază, regresează complet.

În perioada puerperală (gravidică și postgravidică), glanda mamară trece prin mai multe faze:

— faza proliferativă (parenchimul secretor crește foarte mult, canalele galactofore se alungesc și se multiplică; numărul acinilor glandulari crește tot mai mult, ei dezvoltîndu-se din mugurii epiteliali emiși de canalele galactofore la extremitățile și pe laturile lor; stroma glandei încearcă, din contră, o regresiune, între acini negăsindu-se decît o cantitate mică de țesut conjunctiv);

— faza colostrogenă (glanda mamară începe să producă lapte spre sfîrșitul celei de-a 3-a, sau începutul celei de-a 4-a luni a gravidității; această secreție este reprezentată de colostru și conține celule caracteristice foarte voluminoase — corpusculii Donné; faza colostrogenă ține pînă la a 8-a sau a 10-a zi după naștere);

— faza lactogenă durează din ziua a 8-a—a 10-a, tot timpul perioadei de alăptare;

— perioada înțărcării se însoțește de reducerea numărului și volumului acinilor și de diminuarea numărului de canale.

La menopauză însă are loc dispariția progresivă a acinilor și transformarea fibroasă a mezenchimului. Canalele excretoare sînt singurele care persistă. În ansamblu, mamela suferă un proces de involuție, și, ca și în perioada prepuberală, glanda este atrofică.

Așadar, începînd din viața embrionară și pînă la moarte, glandele mamare suferă modificări epiteliomezenchimatoase continue și lente (pubertatea și menopauza), peste care se suprapun modificări profunde, rapide și discontinue (menstruația și puerperalitatea).

Investigație clinică. Suferințele și leziunile sînilor, mai ales la femeie unde sînt cu mult mai frecvente, ridică prin diversitatea lor probleme multiple de diagnostic și tratament. Elucidarea acestora se impune, deoarece de stabilirea precoce a unui diagnostic și de aplicarea unei indicații chirurgicale în timp util depind rezultatele bune imediate sau tardive.

Întrucît diagnosticul afecțiunilor mamare este în general dificil, mai ales în stabilirea naturii unei tumori a sînului, o examinare atentă, complexă și condusă sistematic, cu folosirea mijloacelor și a metodelor variate de explorare ce ne stau la îndemînă, este esențială.

Prima întrebare cu care bolnavele se adresează medicului atunci cînd prezintă o afecțiune a sînului este aceea de a ști dacă este vorba sau nu de un cancer.

Din acest punct de vedere, semiologia glandei mamare trebuie să fie dominată de următoarele principii :

— orice tumoare a sînului poate fi un cancer ;

— nici unul dintre elementele clinice, izolate, și uneori chiar combinate, nu sînt suficiente pentru a elimina posibilitatea unui cancer ;

— certitudinea în stabilirea unui diagnostic pentru o afecțiune mamară, în special neoplazie, nu este dată decît de un examen histologic, care trebuie realizat de fiecare dată, fără amînare, cînd se ridică o asemenea problemă.

De cele mai multe ori, bolnavele se adresează medicului în următoarele situații : fie că observă întîmplător apariția unui nodul, a unei formațiuni tumorale la nivelul unui sîn, fie că acuză dureri într-una din mamele.

Cu toate că, în general, tumorile maligne ale sînului sînt nedureroase și senzația de tensiune intramamară, jena sau chiar durerile sînului ne îndepărtează de diagnosticul de cancer mamar, totuși este bine de știut că sînt și cancere cu manifestări dureroase (cancerele inflamatorii și mastita carcinomatoasă).

Interogatoriul trebuie să ne informeze asupra felului în care bolnava a observat starea anormală a sînului sau apariția durerii. De multe ori femeile constată prezența stării anormale întîmplător, cu ocazia toaletei sînului, cînd se spală sau cînd se șterg cu prosopul sau, în sfîrșit, o pun în legătură cu un traumatism la nivelul sînului, mai mult sau mai puțin îndepărtat în timp. Astfel, putem afla perioada în care s-a instalat afecțiunea, felul de evoluție și modificările observate în timpul scurs de la apariția primelor semne sesizate și pînă în momentul examinării.

În general, creșterea formațiunilor tumorale benigne este foarte lentă (aproximativ 2 ani), în timp ce tumorile maligne au o creștere mai rapidă, de luni. Tumoarea poate avea un debut lung, lent și insidios, după care se poate instala o evoluție rapidă, pe care bolnava o sesizează și pentru care se neliniștește, obligînd-o să se prezinte la medic. Sigur că nici în această eventualitate malignizarea nu constituie o certitudine, dar trebuie de luat în considerare. Creșterea bruscă, rapidă de la început,

trebuie cu atît mai mult să ne evoce posibilitatea prezenţei unei tumori maligne, canceroase, fără însă ca rapiditatea în evoluţie să reprezinte un element patognomonic, ce ne-ar putea scuti de verificarea biopsică de urgenţă.

Mai trebuie să ne informăm asupra antecedentelor genitale, pubertate, apariţia ciclurilor menstruale, regularitatea şi absenţa acestora, sarcinile şi avorturile avute, alăptarea, menopauza — toate reprezentînd factori importanţi pentru debutul şi evoluţia bolii. Astfel, putem depista o evoluţie în accese, atît în ceea ce priveşte metastazarea, cît şi excerbarea manifestărilor locale.

Niciodată nu trebuie neglijată cunoaşterea vîrstei bolnavei şi legăturile dintre aceasta şi antecedentele genitale. În general, fără a fi regulă, apariţia şi prezenţa unei tumori de sîn înaintea vîrstei de 40 de ani, mai ales dacă evoluţia este lungă, are toate şansele să fie benignă, în timp ce după această vîrstă, în special între 40 şi 50 de ani, o tumoare de sîn, oricare ar fi caracterele sale, trebuie suspectată ca fiind o tumoare malignă, în special dacă a fost sesizată brusc, cu o evoluţie de scurtă durată şi cu tendinţa rapidă de creştere.

Anamneza trebuie completată întotdeauna cu antecedentele eredocolaterale ale bolnavei (insistîndu-se asupra prezenţei proceselor neoplazice în familie) şi cu antecedentele personale.

Se va trece apoi la examinarea generală şi locală a bolnavei. Pentru aceasta din urmă este absolut necesar ca bolnava să fie dezbrăcată pînă la brîu şi plasată în lumină, aşezată pe marginea mesei de examinare, cu braţele atîrnînd pe lîngă corp, în poziţie simetrică, sau puse pe şold. În anumite cazuri, examinarea trebuie făcută şi în poziţie şezîndă şi culcată.

Insistăm asupra necesităţii examinării bolnavei dezbrăcată, pentru a putea depista mai uşor tumoarea şi pentru a evita erorile de diagnostic, care survin, de cele mai multe ori, după o examinare grăbită, superficială.

Examinarea lenjeriei îşi are importanţa sa, deoarece în dreptul mameloanelor, se pot observa pete galbene sau roşiatice, ceea ce necesită precizarea originii şi a caracterelor acestor scurgeri. Insistăm asupra debutului acestor secreţii, a periodicităţii, a cantităţii, a uşurinţei de producere a scurgerilor (spontan sau prin presiune) dintr-un punct anumit al mamelonului, a aspectului (scurgeri serosanguinolente, lactescente, puriforme, chiar sanguinolente, care apar în diferite afecţiuni ale glandei mamare).

Inspecţia sînilor care ne poate da multe informaţii asupra stării acestora, se face întotdeauna bilateral şi comparativ cu sînul de partea opusă (fig. 4—3); ea ne poate arăta gradul de deformare al glandei (foarte uşor sau mult mărită de volum). În unele cazuri un sîn bolnav poate fi chiar mai mic decît cel din partea opusă. Medicul trebuie să urmărească starea tegumentelor, aspectul lor, dacă există sau nu ulceraţii şi caracterul acestora, atunci cînd există. Va observa reţeaua venoasă subcutanată, în general mai accentuată la sînul bolnav decît la cel sănătos; prezenţa unei tumori

și aspectul acesteia sub tegumente (poate fi regulată, netedă sau neregulată, boselată). În anumite cazuri, constatarea unei echimoze ridică problema dacă aceasta este traumatică sau spontană.

La o privire de ansamblu se poate constata ridicarea globală a sînului bolnav împreună cu plica submamară. Uneori chiar la inspecție se observă existența „cojii de portocală", expresia prezenței unui edem inflamator sau prin stază limfatică, care dă pielii un aspect caracteristic, cu

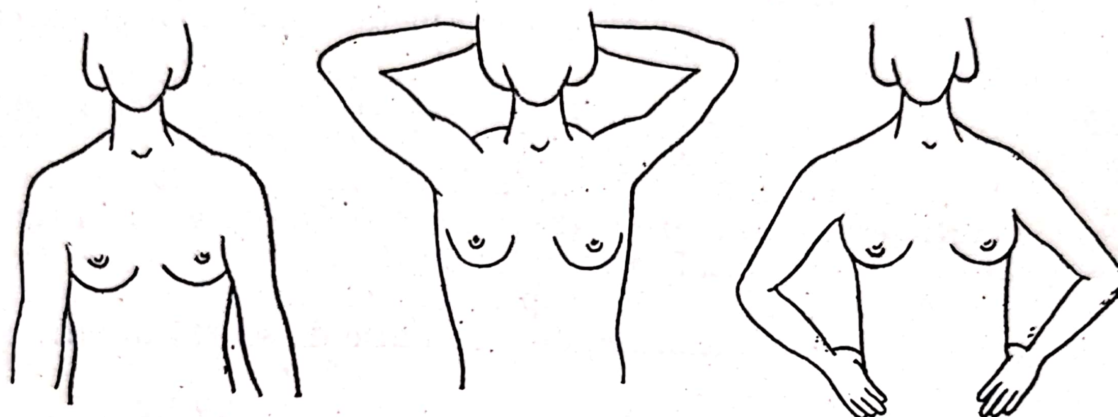


Fig. 4—3. — **Inspecția sînilor.**

depresiuni punctiforme la nivelul porilor lărgiți, imitînd perfect aspectul cojii de portocală. Regiunea mamelonului și a areolei mamare trebuie inspectată în mod deosebit. Deformațiile mamelonului (retractat, invaginat, ombilicat) examinate simetric și comparativ ne vor arăta dacă deformația este uni- sau bilaterală. În cea de a doua eventualitate, poate fi vorba despre o malformație mamelonară fără nici o semnificație patologică. În tumorile sînului, mamelonul sînului bolnav poate fi mai ridicat decît cel din partea sănătoasă, areola mai ștearsă sau retractată, dar semnul căruia trebuie să i se acorde cea mai mare importanță este retracția mamelonului, a cărui valoare este determinată de fixitatea acestuia, de ireductibilitatea sa la tracțiune, de exagerarea sa prin mobilizarea tumorii. Retracția mamelonului nu este însă totdeauna un semn de cancer, deoarece se întîlnește și în unele mastite cronice, în asemenea cazuri fiind bilaterală.

Palparea sînului (fig. 4—4) se face după anumite reguli, prin manopera clasică Velpeau, dinainte înapoi, în toate direcțiile, rotativ, aplicînd lobulii glandulari pe planul toracic.

Palparea simplă se face cu delicatețe, cu palma întinsă și cu fața flexorică a degetelor reunite. Procedînd numai în acest fel, parenchimul se estompează, în timp ce procesele tumorale devin mai evidente.

Palparea se va executa atît în poziție șezîndă, cu relaxarea musculaturii pectorale, cît și în poziție culcată, care permite o etalare mai bună a sînilor, mai ales dacă ei sînt voluminoși și ptozați. Palparea începe cu mamela sănătoasă, care dă o senzație de consistență, de o anumită duritate, lobulată și ușor grunjoasă. Prin palparea în comparație se va aprecia

mai uşor prezenţa unei neoformaţiuni intra- sau extraglandulară. Unice sau multiple, tumorile palpabile sînt foarte variate ca dimensiuni, cele mai mici fiind cît o alice sau cît un bob de mazăre.

Pentru fiecare dintre aceste tumori se poate stabili prin palpare: forma (regulată sau boselată), consistenţa (dură, moale sau cu puncte de consistenţă diferită) şi circumscrierea tumorii (netă, perfect delimitată de ţesuturile înconjurătoare, sau fără delimitare, pierzîndu-se difuz în masa parenchimului).



Fig. 4–4. — **Palparea sînului.**

Mobilitatea formaţiunii tumorale pe glandă reprezintă un caracter important pentru stabilirea naturii tumorii. Unele adenoame se mişcă sub degete ca nişte bile, în timp ce alte tumori sînt mai mult sau mai puţin aderente de piele. Mobilitatea se pune în evidenţă prin mişcări de dute-vino; în alte cazuri însă, aderenţele sînt evidenţiabile numai prin mişcări în sens vertical. Tendinţa la imobilitate sau chiar o imobilitate relativă devine un semn de mare probabilitate pentru malignizarea sau malignitatea tumorii.

Prinderea sînului între degete, perpendicular, este contraindicată, deoarece astfel nu se mai pot percepe diferenţele de consistenţă intraglandulară, lobulii glandulari normali, comparaţi prin această manoperă, dînd o falsă senzaţie de tumoare.

Pentru tumorile mamare mai dure, presupuse cu conţinut lichidian, se impune căutarea fluctuenţei. Pentru aceasta, tumorile mobile trebuie fixate între extremităţile a cîte două degete de la fiecare mînă. Unul din degete (indicele) se ridică uşor şi apoi se apasă mai puternic, provocînd o deplasare a lichidului conţinut în tumoare, care este perceput de celelalte degete. Fiind vorba de tumori înglobate în ţesutul mamar şi de multe ori de dimensiuni reduse, este necesar ca manopera să se execute de mai multe ori, tocmai pentru a putea preciza conţinutul în lichid al tumorii — indicaţie importantă pentru stabilirea naturii acesteia — tumorile maligne mamare fiind solide.

Semnul clasic al aderenţei tumorilor mamare la piele este „coaja de portocală", care în realitate nu are decît o valoare relativă în ceea ce priveşte diagnosticul de malignitate, deoarece se poate întîlni şi în afecţiuni necanceroase ale sînului, inflamatorii, ca expresie a unei staze limfatice. Mult mai semnificativ este, pentru stabilirea existenţei aderenţelor dintre tumoare şi tegumente, „capitonajul", care se evidenţiază prin semnul plicii cutanate, realizat prin pensarea tegumentelor între două degete. În mod normal, tegumentele fine şi mobile ale sînilor, prinse între police şi indicele ambelor mîini, se încreţesc uşor. În cazul prezenţei unor tumori subtegumentare, în urma infiltrării şi invadării mai mult sau mai puţin precoce a tegumentelor, se realizează „capitonajul pielii", cu aspect tot de „coajă de portocală", cînd prinderea pielii între degete ne dă un pliu mai gros, făcînd să apară o încreţitură caracteristică.

Conexiunile dintre tumoare şi piele pot fi descoperite şi prin mobilizarea tumorii. Tentativele de deplasare în sus a tumorii, prin împingere din partea inferioară sau prin mobilizarea în toate sensurile, lasă să apară o depresiune cu aspect granular sau de „coajă de portocală". În cazul contractării de conexiuni între tumoare şi mamelon, dacă acesta nu este retractat, tracţiunea sa uşoară în sensul opus tumorii poate să evidenţieze un cordon vizibil şi palpabil, iar pe tumoare tegumentele să ia aspectul infiltrativ, descris anterior şi marcat de semnele amintite. De asemenea, deplasarea tumorii în sensul opus areolei poate să producă retracţia, ombilicarea sau invaginarea mamelonului.

În timpul examinării, întîmplător, sau prin comprimarea uşoară, intenţionată a mamelonului între două degete, uneori obţinem o scurgere lăptoasă, seroasă, serohemoragică sau purulentă, a cărei verificare citologică este obligatorie.

Se poate însă ca tumoarea să facă corp comun cu pielea, cînd aderenţele sînt intime şi extinse; alteori, tegumentele sînt ulcerate.

Contractarea de aderenţe între tumoare şi planurile profunde — aponevrotice şi musculare (muşchii pectorali) — se pune în evidenţă prin „manevra Tillaux" (studierea mobilităţii diferite a tumorii, după cum pectoralul este relaxat sau contractat). Contractura musculară se obţine punînd bolnava să apropie cu putere braţul de corp, iar noi ne opunem acestei mişcări; în această situaţie, încercarea de mobilizare a sînului împreună cu tumoarea, în sens transversal şi vertical, ne arată gradul de fixare.

Aderenţa la planurile toracice sînt şi mai uşor evidenţiabile, fără manevre speciale.

După stabilirea variatelor caractere ale tumorilor glandei mamare, este indispensabilă cercetarea ariilor ganglionare tributare (fig. 4—5, 4—6). Cînd ganglionii sînt perceptibili, se va insista asupra localizării, a numărului, mărimii, gradului de mobilitate, consistenţei şi sensibilităţii lor.

Primul releu cu care se începe examinarea este cel axilar.

Explorarea corectă a grupului mamar extern, situat în partea superioară a peretelui intern al axilei şi înapoia marelui pectoral, în dreptul celei de a doua şi a treia coaste, se face cu sistemul musculoaponevrotic

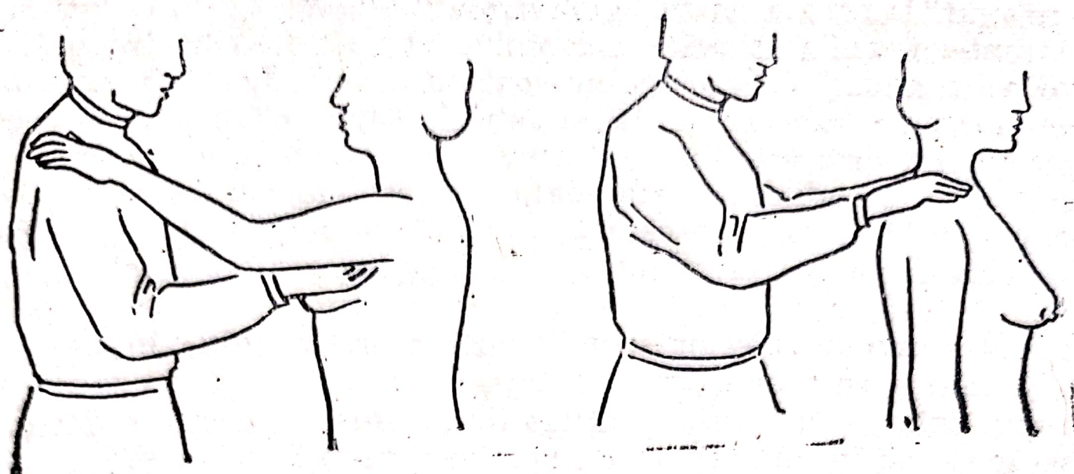


Fig. 4—5. — Palparea ganglionilor limfatici.

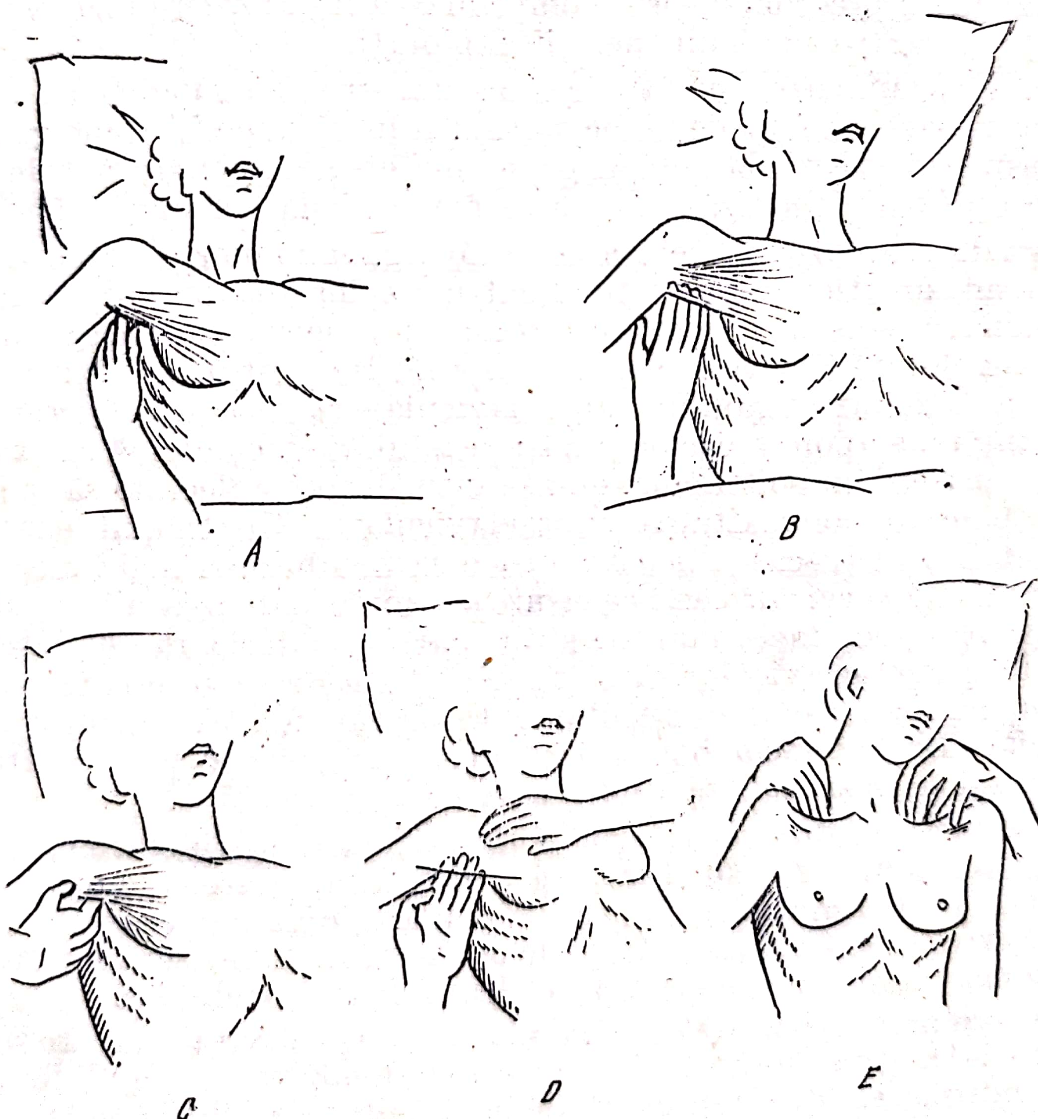


Fig. 4—6. — Palparea lanţurilor ganglionare : lanţul mamar extern (*A*) ; lanţul scapular inferior (*B*) ; lanţul axilar (*C*) ; lanţul subclavicular (*D*) ; grupul ganglionar supraclavicular (*E*).

axilar relaxat. Pentru aceasta bolnava va fi culcată, şi după introducerea mîinii drepte în axila stîngă sau a mîinii stîngi în axila dreaptă, braţul bolnavei va fi adus lîngă corp şi umărul puternic ridicat. Intrînd cu vîrful degetelor pînă la vîrful axilei şi coborînd de sus în jos se va explora minuţios planul costal — faţa internă a piramidei axilare — pe care se află acest grup ganglionar, principalul colector al sînului.

Grupul brahial va fi cercetat înapoia tendoanelor marelui pectoral şi al coracobrahialului, prin mîna de aceeaşi parte a examinatorului cu leziunea.

Grupul scapular inferior se palpează uşor, cu mîna în pronaţie, pe peretele axilar posterior.

Grupul subclavicular fiind situat foarte sus, în dreptul claviculei, se va palpa cu mîna în supinaţie : cu sprijinul mîinii opuse, eventuala adenopatie poate fi evidenţiată prin intermediul marelui pectoral.

Grupul axilar central poate fi perceput în cursul explorării grupurilor ganglionare precedente prin comprimarea uşoară, cu mîna, a ţesutului celular axilar pe unul din pereţii exploraţi.

Sigur că examinarea şi stabilirea acestor grupuri ganglionare nu sînt totdeauna uşoare, la femeile slabe putînd fi luat, uneori, drept ganglion, relieful primelor coaste ; la femeile grase, masele ganglionare sînt de multe ori ascunse în paniculul grăsos, ceea ce face dificilă perceperea lor.

Se va da o atenţie deosebită explorării ganglionilor supraclaviculari, cercetării adenopatiei încrucişate. Pentru explorarea foselor supraclaviculare, bolnava se aşază în poziţie şezîndă cu umerii căzuţi, capul înclinat pe partea explorată şi bărbia de partea opusă. În acest fel se obţine o bună degajare a bazei triunghiului supraclavicular şi relaxarea sternocleidomastoidianului, a aponevrozelor şi a trapezului. Se recomandă ca examinatorul să se plaseze înapoia bolnavei, aşa încît degetele flectate să se insinueze mai bine în convexitatea supraclaviculară. În timpul examinării cerem bolnavei să tuşească pentru a face să bombeze şi mai bine ţesutul celular axilar şi cervical, ceea ce uşurează mult palparea adenopatiei, a cărei urmărire se face mai ales în partea inferioară şi internă a triunghiului supraclavicular. La femeile slabe, este o eroare palparea pîntecului posterior al digastricului, interpretat uneori ca un ganglion hipertrofiat. Dacă punem bolnava să înghită, se simte însă contractura musculară şi se poate evita astfel eroarea.

Nu uităm niciodată, atît pentru aprecierea senzaţiilor culese, dar şi pentru evitarea oricărei surprize, să facem examinarea comparativă şi a sînului de partea opusă şi, în orice caz, şi examinarea generală a bolnavului, pentru descoperirea eventualelor metastaze adesea ascunse (cel mai frecvent pulmonare, hepatice sau la coloana vertebrală).

Interpretarea rezultatelor obţinute trebuie făcută însă totdeauna în spirit critic, ştiut fiind că absenţa unei adenopatii perceptibile nu înseamnă infirmarea diagnosticului de malignitate şi lipsa metastazelor, după cum prezenţa ganglionilor, chiar dacă sînt localizaţi strict unilateral, elastici, nedureroşi, nu permite afirmarea cu certitudine a unui diagnostic de cancer.

Investigația paraclinică. În scopul precizării diagnostice avem la dispoziție mai multe metode.

1. *Biopsia* reprezintă una din metodele de explorare cele mai importante, în vederea precizării diagnosticului și naturii unei tumori mamare.

Pentru neoplaziile sînului, biopsia trebuie să respecte anumite reguli. În primul rînd, se va executa întotdeauna sub anestezie generală, pentru a evita ascunderea tumorii în masa tisulară infiltrată cu soluție analgezică și a evita lăsarea pe loc a procesului tumoral.

Biopsia trebuie executată sub forma unei rezecții sectorale pînă la glanda sănătoasă, mergînd pînă la dimensiunile unui cadran.

În cazurile în care examenul histologic extemporaneu nu se poate face, se recomandă ca biopsia să fie executată numai sub protecția unei iradieri prealabile (1 000 r).

Biopsia urmată de examenul histopatologic extemporaneu (biopsie extemporanee)[1] cîștigă din ce în ce mai mult teren.

Criticele care s-au adus acestei metode, lipsei de precizie în diagnostic, din cauza dificultăților de citire a secțiunilor la gheață și a timpului prea scurt de care dispune anatomopatologul pentru a le interpreta, sînt neînsemnate față de serviciile imense pe care le-a adus în precizarea diagnosticului de cancer mamar.

Actualmente metoda este ameliorată prin utilizarea Ultropak-ului (R. Leroux), microscop care permite să se examineze fragmente de țesuturi în secțiune groasă.

2. *Diagnosticul citologic* se realizează sub forma citologiei exfoliative, prin obținerea de frotiuri din secrețiile mamare și a citologiei conținutului obținut prin puncții mamare.

A. *Diagnosticul citologic* în mamela secretantă este o etapă în complexul de examinări, dar el trebuie să aibă și o confirmare histologică. Plecîndu-se de la necesități clinice, secrețiile mamare se împart în două categorii :

— secreții determinate de afecțiuni extramamare (disfuncții endocrine, insuficiență hepatică, tulburări psihice, cauze medicamentoase etc.) ;

— secreții prezente în cadrul unor afecțiuni locale (hiperplazii glandulare sau fibroase, ectazii galactoforice, mastite sclerochistice, mastite infecțioase, mastite plasmocitare, vegetații intracanaliculare, tumori benigne, tumori maligne etc.).

G. N. Papanicolaou împarte citologia secrețiilor mamare în :

— frotiu celular sau colostral, cu corpusculi Donné ;

— frotiuri cu multe polinucleare și celule spumoase (procese inflamatorii, papiloame intraductale, displazii mamare) ;

— frotiuri cu celule cu anomalii ce sugerează malignitatea ;

— frotiuri cu celule sugestive pentru un proces malign ;

— frotiuri cu celule evident canceroase.

---

[1] Înaintea biopsiei, se cere acordul bolnavei și aparținătorilor, pentru a putea, în eventualitatea confirmării malignității, continua și termina actul chirurgical printr-o intervenție radicală, dacă aceasta este indispensabilă.

V. T. Ionescu reţine pentru importanţa diagnostică numai ultimele patru frotiuri, din clasificarea Papanicolaou.

B. *Puncţia aspiratoare* urmăreşte recoltarea de material patologic din glanda presupusă bolnavă şi examinarea citologică a produsului obţinut. Ea se face cu ajutorul unui ac nr. 1—2, adaptat la o seringă de 10 ml verificată sub raportul etanşeităţii şi a forţei de aspiraţie.

Avantajele metodei sînt:

— simplitatea şi posibilitatea de execuţie ambulatorie, fără pregătire prealabilă;

— traumatizare minimă a ţesuturilor şi deci lipsa complicaţiilor;

— obţinerea de material suficient pentru diagnostic, dacă s-a ajuns în ţesutul patologic;

— timpul scurt pînă la stabilirea diagnosticului.

Deşi în trecut s-a susţinut pericolul diseminării procesului neoplazic în urma traumatizării ţesuturilor prin acul de puncţie, astăzi se socoteşte că executarea puncţiei aspiratoare nu poate aduce nici un prejudiciu. În unele cazuri — acelea cu circulaţie bogată — se recomandă iradierea prealabilă a mamelei (800 r), care fără a modifica aspectul celulelor obţinute la aspiraţie, diminuă riscul diseminării.

Greutăţile şi dezavantajele metodei constau în:

— dificultăţi de interpretate din cauza lipsei raporturilor normale dintre celule;

— examenul citologic negativ, departe de a exclude cancerul, atrage atenţia asupra faptului că pe lamă nu sînt celule tumorale, fie că acul nu a ajuns în zona lor, fie că acolo unde a ajuns nu se aflau asemenea celule.

Desigur că, în toate aceste cazuri, intervenţia chirurgicală cu examen biopsic extemporaneu este singura soluţie pentru atitudinea terapeutică de urmat.

3. *Transluminaţia sînului* (*diafanoscopia*) se bazează pe principiul după care glanda mamară normală, formată mai ales din ţesut grăsos, este translucidă, opace la lumină fiind numai anumite procese patologice manifestate prin condensări tisulare, în special tumorile maligne ale sînului.

Explorarea constă în interpunerea sînului între o sursă luminoasă şi ochiul observatorului. Manopera trebuie executată într-o cameră întunecoasă, cu o lumină de intensitate mare, rece, pentru a nu arde pielea bolnavei, dacă examinarea se prelungeşte, şi fixată la un suport mobil, realizat în aşa fel încît să poată explora sînul din unghiurile cele mai variate.

Examinarea se va începe cu sînul normal, pentru a stabili permeabilitatea sînului la razele luminoase, deplasînd sursa luminoasă şi chiar comprimînd sînul pentru a-l subţia şi a favoriza astfel trecerea luminii.

Chisturile sînului sînt transparente la transluminare; ele devin opace numai dacă au un conţinut dens, hemoragic, sau dacă peretele lor este îngroşat, mai ales în urma unei transformări epiteliomatoase.

Hematomul intramamar dă o opacitate neregulată, cu limitele dinţate, neprecise.



Adenofibromul mamar se prezintă ca o pată, dar de o intensitate redusă.

Epiteliomul dendritic intracanalicular se vede bine prin transluminare, putînd fi cu ușurință separat sub piele.

Cancerul mamar dă o umbră închisă, neagră, masivă și omogenă, cu un contur neregulat, prin care nu străbate lumina.

Trebuie să se țină însă seama că prin procedeul de transluminare există și cauze de eroare :

— în cancerele profunde, opacitatea poate trece neobservată, mai ales dacă nu se aplică sursa luminoasă din cît mai multe incidențe ;

— anumite cancere, mai puțin dense, nu au o opacitate așa de intensă ;

— sînt și alte leziuni ale sînului, ca de exemplu, unele forme în procesele inflamatorii cronice, tuberculoze nodulare, gome sifilitice, care sînt tot așa de opace ca și tumorile.

Toate acestea plasează transluminarea între metodele complementare de examinare a sînului, cu caracter adjuvant, dau nu decisiv în stabilirea unui diagnostic.

4. *Explorările radiologice și izotopice*, cu toate că prezintă și ele un coeficient de eroare (10—30%), sînt necesare, avînd în vedere că explorarea clinică permite un diagnostic corect doar la cel mult 60% din cazuri.

Pentru a evita confuziile, se consideră utilă precizarea terminologiei folosite :

— mamografie = radiografia simplă a sînului, fără substanță de contrast ;

— galactografie = vizualizarea radiologică a canalelor galactofore cu ajutorul unor substanțe de contrast ;

— aeromamografie = aspectul radiologic realizat după introducerea unei cantități mari de gaz (de obicei bioxid de carbon) în sîn, pentru ca acesta să devină mai transparent la raze X ;

— pneumoperitumorografie = aspectul realizat prin introducerea unei cantități mici de gaz strict peritumoral ;

— pneumochistografie = aspectul rezultat din înlocuirea conținutului lichidian al unei tumori (chistice) din sîn printr-un gaz.

A. *Mamografia* a fost introdusă în practică de Salamon (1913) ; merită subliniată și contribuția cercetătoarei române Maria Benetato-Moldval, care studiază aspectul sînului în diferite stări fiziologice și patologice, subliniind, printre altele, și riscurile supraaprecierii metodei.

Formarea imaginii radiografice este posibilă, datorită structurilor tisulare și repartiției lor neuniforme, care fac ca fasciculul de raze X să sufere o slăbire a intensității, proporțională cu grosimea și natura țesutului traversat. Folosirea unui fascicul de raze X de joasă tensiune și cu intensitate crescută ușurează diferențierea radiologică a formațiunilor cu coeficient de absorbție destul de apropiat, așa cum e cazul la glanda mamară.

Imaginea radiologică obținută reprezintă o informație sintetică și contrastantă a straturilor străbătute, deformată, într-o oarecare măsură, din cauza proiecției conice.

Procedeele de ameliorare ale contrastului se bazează pe principiul modificării reliefului energetic, care duce la comprimarea contrastelor existente pe filmul efectuat.

Sub aspectul anatomic şi radiologic al sînului normal, dosebim următoarele părţi componente:

— tegumente mamare (pielea de acoperire apare ca un lizereu opac, cu o grosime de aproximativ 1 mm, vizibilă numai în segmentele prinse tangent);

— mamelonul se vizualizează ca o opacitate intensă, structurată uneori de canalele galactofore;

— areola apare ca o îngroşare tegumentară circumscrisă, situată între mamelon şi pielea din vecinătate;

— regiunea retroareolară apare ca o opacitate triunghiulară, cu baza spre glandă; ea poate fi străbătută de canalele galactofore;

— ţesutul adipos înconjură structurile glandulare, sub forma a două lame transparente, din care una situată anterior şi alta posterior;

— *corpus mammae* este format din ansamblul secretor, excretor şi conjunctiv al sînului, ca o umbră triunghiulară, mai dezvoltată spre regiunea axilară.

Aspectele normale au o infinitate de stări individuale, condiţionate de vîrstă, stare hormonală, etapele funcţionale ale bolnavei. Din acest punct de vedere, M. Micluţia sistematizează astfel aspectele normale:

— structuri de bază ale sînului (sînul imatur sau virginal; sînul glandular, sînul grăsos);

— structuri de tranzit (sînul glandulogrăsos, sînul grăsos cu elemente glandulofibroase);

— structuri la limita dintre normal şi patologic (sînul glandulofibros, sînul mastozic).

Pentru a putea aprecia corect variaţiile normalului şi imaginile patologice supraadăugate, ne ghidăm după unele criterii (fig. 4—7, 4—8):

— modificarea elementelor componente normale ale glandei [deplasarea formaţiunilor normale; retracţii ale formaţiunilor constituente; îngroşări ale componentelor normale din sîn; fiecare din aceste modificări pot fi circumscrise (localizate într-un segment) sau difuze (să intereseze tot sînul sau o mare parte a acestuia)];

— imagini patologice supraadăugate: opacităţi (circumscrise sau difuze); transparenţe; imagini mixte (complexe), în care se îmbină ambele elemente.

Specific semiologiei radiologice a sînului este raportul care rezultă din compararea volumului tumoral palpatoric şi cel determinat pe baza examenului radiologic.

Ca specifice examinării radiologice se conturează două sindroame principale.

Sindromul radiologic de benignitate (fig. 4—9) se caracterizează prin:

— opacitate tumorală rotundă, ovală, ovalară, cu simetrie în dezvoltare;

— contur tumoral net delimitat;

— lizereu transparent, fin, la periferia tumorii;

— raportul radiotactil unitar sau supraunitar;

— structura opacității omogenă ; pot apărea și macrocalcifieri, care constituie argumente pentru benignitatea leziunii ;

— de obicei leziunile benigne sînt multiple, existînd într-unul sau în ambii sîni.

Caracterele negative ale sindromului sînt :

— nu există microcalcificări ;

— glanda mamară din vecinătate nu este infiltrată ;



Fig. 4—7. — Schema modificărilor semiologice vizibile pe mamografie : opacitate rotundă, bine delimitată, cu macrocalcificări (1) ; opacitate circumscrisă cu împingerea elementelor structurale normale (piele, grăsime, trabecule etc.) (*2*) ; opacitate nodulară neregulată cu prelungiri peritumorale și retracția elementelor din vecinătate (*3*).

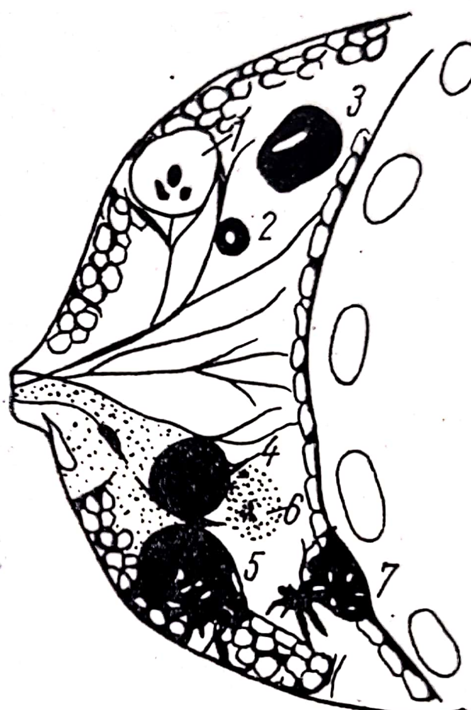


Fig. 4—8. — Schema modificărilor semiologice vizibile pe mamografie : transparență circumscrisă cu macrocalcificări și împingerea elementelor structurale normale (*1*) ; opacitate inelară (*2*) ; imagine complexă mixtă (3) ; opacitate nodulară bine delimitată (malignă) (*4*) ; opacitate nodulară net delimitată doar parțial, cu prelungiri posterioare în „coadă de cometă“ (*5*) ; microcalcificări de tip malign (*6*) ; opacitate stelată cu prelungiri peritumorale care infiltrează și întunecă transparența retromamară (*7*).

— pielea și regiunea subdermică din vecinătatea tumorii își păstrează grosimea, aspectul și supletea.

Sindromul radiologic de malignitate (fig. 4—10) prezintă o serie de semne caracteristice.

Semnele directe sînt :

— opacitate tumorală stelară sau neregulată ;

— conturul opacității șters, cu prelungiri dendritice peritumorale ;

— microcalcificări izolate sau grupate, cu polimorfism morfologic pronunțat ;

— raportul radiotactil subunitar ;

— halou transparent grosolan peritumoral.

Semnele indirecte sînt :

— îngroșarea și retracția pielii ;

— circulaţia tumorală accentuată;
— opacifierea regiunii retroareolare.

Semnele amintite nu au valoare absolută. Astfel, din confruntările anatomoradiologice şi observaţia evoluţiei, reiese că uneori leziunile benigne îmbracă o mască malignă sau invers, distingînd astfel aspecte înşelătoare.

Sindromul radiologic benign, sub care se ascund leziuni de natură malignă se poate întîlni în următoarele eventualităţi:



Fig. 4—9. — Formaţiune cu caracter benign în cadranul superior.



Fig. 4—10. — Opacitate stelată cu prelungiri peritumorale şi îngroşarea pielii, caracteristică sindromului malign.

— degenerarea malignă a unei tumori benigne sau displazie, care îşi păstrează timp îndelungat aspectul iniţial;

— epiteliomul masiv se aseamănă cu aspectele benigne;

— sarcomul sau tumorile reticulare mimează pînă la identitate aspectul radiologic benign.

Sindromul radiologic malign poate fi realizat şi de:

— „înecarea" într-o masă fibroasă, densă, a formaţiunilor chistice din mastopatia fibrochistică;

— tumori benigne, peste a căror imagine se suprapun travee glanduloconjunctive normale, fapt ce creează confuzia cu prelungirile peritumorale maligne;

— procese inflamatorii subacute sau cronice, supraadăugate leziunilor benigne;

— scleroze mamare secundare unor procese inflamatorii.

Valoarea mamografiei se poate aprecia din trei puncte de vedere.

Ca mijloc de diagnostic rezultatele obținute de autorii români se prezintă astfel:

— randamentul diagnostic general este de 92% (stabilit prin confruntări morforadiologice sau clinice și stadial evolutive);

— la cancerele avansate (stadiul III și IV), concordanța a fost de 94%, în timp ce în stadiile incipiente (I și II), ea a atins doar 75%;

— în tumorile benigne concordanța este de 93%, proporția cea mai ridicată de erori înregistrîndu-se în mastopatia fibrochistică și în procesele inflamatorii cronice.

Erorile în diagnosticul tumorilor maligne au fost cauzate de:

— imposibilitatea identificării leziunilor, datorită structurii dense a sînului;

— stadiul relativ incipient al afecțiunii;

— alura benignă sub care a evoluat;

— lipsa semnelor secundare de malignitate.

Ca mijloc de apreciere a prognosticului leziunii maligne, prin studierea evoluției acesteia, au fost considerați ca deosebit de utili următorii parametri: dimensiunile tumorii, aspectul radiologic edematos, determinarea timpului de dublare a tumorii.

Se insistă asupra valorii aspectului edematos difuz, ce interesează cel puțin o treime din glandă, sau situat la distanță de leziunea canceroasă. Acest aspect constă din îngroșarea pielii și opacifierea transparenței subepidermice, unde, uneori, apar limfatice dilatate.

Aspectul edematos difuz poate apărea însă și în afecțiuni cu altă etiologie decît cea neoplazică (mai rar), ca, de exemplu, barajul ganglionar axilar sau mamar intern.

Corelația dintre mărimea tumorii (determinată pe criterii radiologice) și evoluția nefavorabilă a leziunii este evidentă.

Determinarea timpului de dublare a tumorii este un concept valoros teoretic și realizabil prin explorarea radiologică, dar aplicabilitatea sa este redusă, deoarece implică o abținere premeditată de la aplicarea unui mijloc terapeutic un timp relativ îndelungat.

Ca mijloc ajutător de fixare a indicației terapeutice, mamografia aduce oarecare date. Astfel, pe baza sa se poate indica o biopsie cu examen histologic extemporaneu, al cărui rezultat este decisiv pentru luarea unei atitudini terapeutice.

Prezența aspectului edematos difuz va orienta medicul chirurg spre un tratament radiologic sau chimioterapic, evitîndu-se, cel puțin pentru început, intervenția chirurgicală.

Indicațiile mamografiei ca procedeu diagnostic aparțin următoarelor situații: dureri vagi în sîn, modificări tegumentare, adenopatie axilară cu caracter neoplazic, sînii mari la care palparea este dificilă, metastaze cu punct de plecare necunoscut, paciente cu cancerofobie, tumori mamare apărute în timpul alăptării. Bineînțeles, indicația majoră este reprezentată de formațiunile tumorale, indiferent de caracterele lor clinice.

Mamografia se poate folosi și ca mijloc de supraveghere a bolnavilor cu afecțiuni de sîn (leziuni inflamatorii tratate cu antibiotice, radiotera-

pie sau operator). De asemenea, bolnavele cu leziuni de aspect benign, dar care refuză operaţia, pot fi urmărite mamografic. În sfîrşit, în cazul persistenţei unei tumori după biopsie-exereză (pînă la elucidare) sau în cazul supravegherii sînului sănătos la bolnavele la care s-a efectuat mastectomie pentru tumoare malignă.

În concluzie, subliniem că mamografia nu exclude, ci completează examenul clinic, iar interpretarea imaginii trebuie să se facă întotdeauna „cu ochi de clinician" sau, şi mai bine, în colaborare cu acesta. Este necesar, de asemenea, integrarea radiologului care efectuează mamografia într-un colectiv medical omogen şi sudat, deoarece numai în colaborare pot fi evitate erorile specifice metodei şi examinatorului.

A'. *Fotofluorografia.* Deoarece mamografia convenţională, a cărei exactitate în stabilirea afecţiunilor maligne ale sînului a fost verificată, este mai laborioasă sub raportul timpului utilizat şi, în acelaşi timp relativ costisitoare, s-a introdus o nouă metodă de examinare fotofluorografică.

Efectuînd imaginea cu o expunere mai scurtă la iradiaţii şi fiind şi mai ieftină, fotofluorografia este menită să devină o metodă radiologică curentă de examinare rapidă a sînului, utilizabilă în examinările unui număr mare de subiecţi.

Mamogramele obţinute sînt de bună calitate şi pot arăta chiar şi microcalicifierile maligne.

Imaginile realizate se completează prin studierea comparativă a celor două imagini obţinute — craniocaudală şi laterală.

Valoarea metodei de examinare fotofluorografică este verificată practic, rezultatele obţinute pînă în prezent fiind încurajatoare; utilizarea largă a metodei va duce la ridicarea calităţii imaginilor obţinute, amplificîndu-se răspîndirea ei.

A''. *Xerografia* sînului este o metodă relativ nouă, care se bazează pe încărcarea electrostatică a unei suprafeţe fotoconducătoare (seleniu aşezat pe o placă de aluminiu). După expunerea la raze X, placa este „developată", împrăştiindu-se pe ea pulbere de plastic încărcată negativ. Aceasta aderă proporţional cu sarcina pozitivă a plăcii. Imaginea este apoi copiată cu ajutorul unei foiţe de material plastic.

B. *Contrastul gazos* în afecţiunile glandei mamare este necesar, deoarece interpretarea radiografiilor de sîn pune uneori specialistul în situaţii dificile, chiar atunci cînd avem o radiografie excepţională sub aspect tehnic.

Pentru ameliorarea randamentului şi lărgirea posibilităţilor investigaţiei radiologice în afecţiunile mamare, s-au introdus procedee tehnice complimentare, bazate pe utilizarea contrastului gazos.

Au fost excluse „în principiu" de la această investigaţie cazurile la care a existat o suspiciune clinică sau radiologică de malignitate.

Deosebim următoarele procedee:

— aeromamograma constă din introducerea în sîn a unei cantităţi mari (1 000—1 500 ml) de bioxid de carbon; operaţia începe cu injectarea unei cantităţi de gaz în spaţiul retromamar, după care gazul se injectează în spaţiul subcutanat premamar, de unde difuzează de-a lungul spaţiu-

lui virtual preformat; din experienţa acumulată a reieşit că metoda este mult prea traumatizantă în raport cu avantajele minime pe care le aduce uneori;

— pneumoperitumorografia este un procedeu iniţiat de M. Micluţia şi care constă din introducerea unei cantităţi mici de gaz (2—5 ml), strict peritumoral, cu intenţia de a aprecia mai corect conturul tumorii; metoda poate aduce, uneori, date complimentare valoroase; alteori însă va constitui o sursă de erori; cunoscînd aceste rezerve, ea se va utiliza numai în cazuri litigioase, iar la interpretarea rezultatelor se va ţine seama de rezervele formulate mai sus;

—pneumochistografia (fig. 4—11) se aplică în tumorile care la puncţie s-au dovedit a fi de natură chistică; într-un prim timp se evacuează conţinutul lichidian (pînă la sec, dacă este posibil) iar apoi se introduce o cantitate de gaz mai mică decît cea a lichidului extras; uneori se poate introduce în plus în cavitatea chistică şi o mică cantitate de substanţă radioopacă, care facilitează vizualizarea în bune condiţii a pereţilor formaţiunii; metoda poate fi apreciată ca valoroasă, lămurind atît natura formaţiunii tumorale vizibile pe mamografie, cît şi conturul intern al formaţiunii, la nivelul căruia, uneori, pot apărea proliferări papilomatoase sau degenerări maligne.



Fig. 4 — 11. — Pneumochistografie.

C. *Galactografia* înseamnă vizualizarea unuia sau mai multor canale galactofore cu ajutorul unei substanţe de contrast. Potrivit experienţei acumulate, galactografia reprezintă, alături de mamografie şi, ca un complement al acesteia, un mijloc principal de investigaţie în afecţiunile secretante ale sînului.

Pentru efectuarea galactografiei sînt necesare: ac pentru cateterism [se poate utiliza fie un ac pentru cateterizarea canalului lacrimal, fie se confecţionează un ac special prin scurtarea (1,5 cm) şi şlefuirea capetelor unui ac de injecţie intradermică]; o seringă obişnuită de 5—10 ml; substanţă de contrast (se utilizează aproape în exclusivitate produşi radioopaci hidrosolubili).

Tehnica propriu-zisă presupune: sterilizarea materialelor; mamelonul se dezinfectează şi se degresează cu eter; pentru înlăturarea spasmului şi pentru a uşura dilatarea şi pătrunderea cateterului în canalele galactofore se recomandă aplicarea unei comprese cu apă caldă pe regiunea mamelonară; prin compresiune concentrică asupra sînului sau prin comprimarea locului de elecţie care produce scurgerea, se încearcă elimi-



Fig. 4—12. — Schema modificărilor semiologice la galactografie : ectazie canaliculară importantă (*1*) ; ectazie terminală importantă (*2*) ; aspect normal (*3*) ; ectazii chistice(*4*).

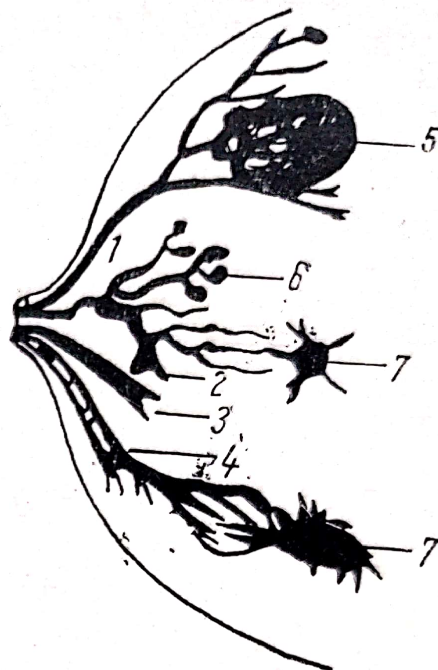


Fig. 4—13. — Schema modificărilor semiologice la galactografie : defect de umplere pe un canal mare (*1*) ; oprire pe o ramură secundară (*2*) ; oprire pe o ramură principală (*3*) ; defecte de umplere multiple într-un canal principal (*4*) ; devieri ale galactoforelor prin tumoare benignă (*5*) ; ectazii ale acinilor (*6*) ; retracția galactoforelor spre o opacitate tumorală cu caracter malign (*7*).

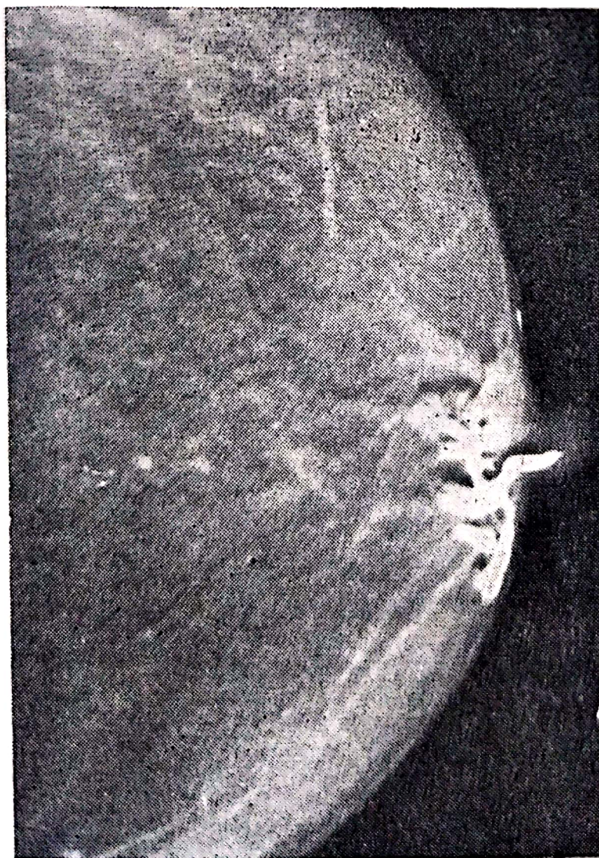


Fig. 4—14. — Galactografie : oprire pe un canal galactofor principal, fără dilatație importantă a acestuia ; aspect cu suspiciune de tumoare intracanaliculară, confirmată histologic.

narea unei picături de secreţie prin mamelon (această picătură permite reperarea canalului galactofor afectat); se procedează apoi la cateterizarea conductului dorit; acul de cateterism este menţinut în poziţia dorită cu ajutorul cîtorva picături de colodiu aplicate pe mamelon; se trece apoi la injectarea lentă a substanţei opace, după care acul se retrage, aplicîndu-se în prealabil o picătură de colodiu pe mamelon; se efectuează radiografiile necesare (în minimum două incidenţe); excesul de substanţă de contrast se elimină prin mulgere sau compresiune pe regiunea areolară.

Modificările macrofuncţionale pot interesa: canalele galactofore, lobulul glandular sau ambele.

Modificările morfologice ale canalelor galactofore (fig. 4—12, 4—13) constau din:

— opriri şi lacune (se localizează în segmentul proximal sau cel distal al unui galactofor; oprirea poate fi totală sau parţială şi îmbracă aspecte diferite: „în cupă“, formă neregulată etc.; aceste aspecte sînt de obicei, determinate de tumori intracaniculare; există însă şi artefacte sau procese de altă natură, care realizează stopuri ale substanţei radioopace) (fig. 4—14);

— retracţia sau dilatarea canalului galactofor (este aspectul cel mai frecvent întîlnit circumscris la un canal, interesînd un sector limitat sau glanda în tot ansamblul ei; dilatarea îmbracă forme diferite: cilindrice, ampulare, sacciforme etc.);

— împingerea sau tragerea (tracţionarea) canalelor (survine mai ales în displazii, tumori sau scleroze);

— aspecte dizarmonice (se realizează aspectul de „arbore desfrunzit“ sau „arbore uscat“, „helicină“ etc.).

Modificările morfologice ale lobulilor apar sub forma dilataţiilor chistice lobulare (sînt situate mai frecvent posterior, avînd un contur net atîta vreme cît produsul de contrast nu difuzează extralobular) şi a refluxului alveolar.

Modificările mixte sînt sumări ale aspectelor descrise mai sus.

În baza experienţei acumulate s-a ajuns la concluzia că galactografia aduce contribuţii importante la diagnosticarea următoarelor afecţiuni: tumori intracanaliculare, scleroze mamare, ectazia canaliculară, mastita cu plasmociţi, displaziile mamare etc.

Explorarea radiologică a canalelor galactofore aduce date preţioase în indicaţia operatorie şi în reperarea canalelor asupra cărora urmează să se intervină chirurgical; acestea se realizează prin aplicarea tehnicii descrise de M. Micluţia care constă în efectuarea unei galactografii de control preoperator (în orele dinaintea operaţiei) adăugînd în lichidul radioopac injectat albastru de metilen.

D. *Arteriografia* glandei mamare constă în injectarea substanţei de contrast la originea arterei mamare interne, cu ajutorul unui cateter introdus în subclaviculară. În primele 3 secunde radiografiile se fac în cadenţă de 3/secundă, iar în următoarele 6 secunde cîte una pe secundă.

Metoda accentuează contrastul formaţiunilor patologice. Apar şi unele elemente semiologice specifice leziunilor maligne (pete vasculare, vase neregulate, umplere întîrziată sau rapidă, şunturi arteriovenoase).

S-a întrevăzut posibilitatea selecţionării cazurilor care se pretează la perfuzie cu citostatice.

E. *Explorarea radioizotopică* a sînului se bazează pe testul de radiofosfocaptare. Baza fiziopatologică a metodei este reprezentată de cercetările experimentale care au arătat că fosforul participă la procesele metabolice esenţiale din organism. Este cunoscut faptul că în tumorile maligne este dereglat, în special, metabolismul acizilor nucleici. Fosforul radioactiv poate să reflecte destul de fidel sensul acestor perturbaţii şi astfel să faciliteze diagnosticul diferenţial al afecţiunilor mamare.

Se administrează 100 $\mu C^{32}P$ sub formă de fosfat disodic (Na_2HPO_4) în soluţie de glucoză 20%. În zilele care urmează administrării, se limitează aportul exogen de fosfor prin înlăturarea alimentelor cu conţinut bogat în fosfaţi.

Determinările se fac la 24, 48 şi 72 de ore de la administrarea radioizotopului.

Pe baza experienţei acumulate, se consideră ca valori evocatoare pentru leziunea neoplazică, concentraţii >0,30 (respectiv 30%) pe regiunea afectată. În interpretare, se acordă importanţă şi menţinerii sau creşterii concentraţiei ^{32}P la 48 şi 72 de ore de la administrare (deci, dinamicii fixării)[1].

Discrepanţa faţă de datele comunicate de alţi autori (Sevcenko — 100%, Znagtkovski — 100%, Voiculeţ — 82%), se explică prin modul de recrutare a cazuisticii, investigaţiile făcîndu-se în cazul autorilor clujeni pe leziuni incipiente sau în cazuri neelucidate sub aspect diagnostic.

Pe lîngă stadialitatea tumorii, mai creează greutăţi în diagnosticul radioizotopic şi situaţia profundă sau asociaţia dintre o leziune malignă şi o displazie. Pentru explicarea eşecurilor înregistrate în tumorile maligne, s-a atribuit un rol şi ecranării radiaţiilor β din tumoare de către grăsimea acumulată peritumoral mai ales în cancerele schiroase.

5. *Termografia* (*termoviziunea sînului*) este o metodă nouă, utilizată pentru înregistrarea comportamentului emisiunilor calorice ale pielii sînilor prin convertirea lor în semnale electronice. Metoda necesită o echipă specializată, ca şi aparatura necesară.

Se ştie că, în mod normal, la temperatura ambiantă de 18°C, aproximativ 45% din căldura emisă de piele se face prin raze infraroşii. Intensitatea emiterii depinde de vascularizarea subiacentă şi de metabolism. Aceste elemente au fost folosite în realizarea termografiei.

Metoda se deosebeşte fundamental de orice altă formă de examinare radiografică şi de ultrasonografie, prin faptul că înregistrează o energie naturală emisă de corpul uman, lipsind-o astfel de orice efect nociv.

Trei dintre aparatele realizate (termorizorul AGA, termograful Bofors-Pyroscan sau termograful Mogoş) utilizează un detector de antimonid de indiu, răcit cu azot lichid, pentru a con-

---

[1] În materialul studiat de Secţia de medicină nucleară a Spitalului Clinic nr. 2, Cluj-Napoca, acurateţea diagnostică a testului de radioiodocaptare a fost de 52% în tumorile maligne şi de 75$^0/_0$ în tumorile benigne.

verti radiația infraroșie într-un semnal electronic. Mașina Barnes utilizează pentru detecție un termistor.

Înregistrarea imaginii se face cu ajutorul unui monitor care transformă informația termică într-o imagine a conținutului zonei examinate, redînd-o pe un mic ecran asemănător cu cel de televiziune, la care se poate adapta și un aparat de fotografiat.

Cît privește rezultatele, în majoritatea cazurilor de carcinom mamar, termografia indică o vascularizație crescută și o temperatură mărită în partea afectată. Aria de emisie termică, mult mai crescută și mai extinsă decît tumoarea, indică o mastită carcinomatoasă.

În unele cazuri, însă, termografia arată o temperatură crescută a mamelonului și areolei mamare, care poate fi prezentă chiar dacă leziunea malignă este situată în partea profundă a mamelei (în asemenea cazuri, manifestarea trebuie socotită ca un semn prognostic rău). Uneori ganglionii axilari măriți emit mai multă căldură care se înregistrează termografic.

Diferența termografică între cancerele sînului și unele tumori benigne (mai ales adenofibroame) rezidă în gradientul termic, care în cazul cancerelor depășește 1,5°, diferență între zona tumorală, și zona simetrică sănătoasă din sînul opus. Dintre cancere, schirusurile sînt singurele care pot avea un gradient termic <1—1,5°, pretîndu-se la confuzii cu tumorile benigne.

Diferențele de temperatură în „focar" sînt totdeauna tumorale; un gradient termic de +4°, extins la aria unui sîn, trădează un proces inflamator acut, sau, în cazul unui cancer, prezența unei mastite carcinomatoase.

Neajunsurile termografiei ca metodă de examinare a cancerului mamar sînt:

— sînul afectat de carcinom poate avea o comportare termografică normală, chiar dacă este vorba de bolnave cu cancere mamare avansate și chiar cu metastaze;

— afecțiunile benigne prezintă și ele semnele malignității la termografie; nu numai abcesele, fibroamele, mastozele, chisturile mamare pot oferi date termografice crescute, dar uneori și sînii normali prezintă diferențe de temperatură, iar comportamentul venos asimetric este obișnuit.

Cercetări comparative făcute între termografie, mamografie și examenul clinic, au arătat eficiența mai mare a ultimelor două față de prima. Toate acestea subliniază necesitatea utilizării termografiei numai împreună cu alte examinări.

Dealtfel termografia asociată cu mamografia și examenul citologic (prin puncție-aspirație) al sînului bolnav au oferit specialiștilor versați o concordanță diagnostică cu examenul histopatologic de peste 94—98%, valori mult superioare posibilităților celui mai atent examen clinic.

6. *Termometria cutanată* este o metodă de diagnostic prin care, cu ajutorul unui termocuplu sau a unui termometru cutanat de diferite tipuri, aplicat pe sîn, se stabilesc diferențe de temperatură locală, aceasta

fiind ridicată, de cele mai multe ori, la nivelul tegumentelor tumorilor mamare.

Aplicarea metodei a pornit de la observaţia verificată, că la baza termogenezei tumorale există o intensificare a metabolismului şi activităţii biologice tumorale. S-a demonstrat *in vitro*, că în timp ce majoritatea ţesuturilor normale păstrează aproape nemodificat raportul dintre respiraţie şi glicoliză, în prezenţa unui surplus de dextroză, ţesuturile maligne răspund printr-o grăbire a glicolizei cu limitarea respiraţiei.

Studii recente au arătat că în privinţa metabolismului hidraţilor de carbon, spre deosebire de ţesuturile normale, ţesuturile neoplazice au particularitatea utilizării surplusului de hidrat de carbon.

În urma acestor observaţii, I. Opriş şi Maria Bucur au studiat, comparativ, termometria cutanată mamară înainte şi după un aport exogen de hidraţi de carbon (termometria cutanată prealabilă administrării unei perfuzii cu 150 ml soluţie glucozată 10% şi reperarea termometriei la 90 de minute după terminarea perfuziei).

Autorii citaţi au constatat în tumorile maligne o creştere a temperaturii sînului bolnav faţă de cel simetric, în 89% din cazuri, cu 1—5°, cu o medie de 2,5%; temperatura mamelonului a fost superioară normalului la peste 75% din bolnavele cu cancere de sîn ; mastita carcinomatoasă a prezentat valorile termice cele mai ridicate, între 2—5°, cu o hipertermie difuză, care cuprinde întreaga glandă mamară şi toate ariile limfatice ; la nivelul recidivelor locale şi nodulilor de permeaţie, creşterea termică a fost de 1—2,5°, deci cu semnificaţii de malignitate.

În grupa afecţiunilor benigne (fibroadenoame) temperatura a fost normală în 76% din cazuri, iar în 24% creşterea temperaturii tegumentelor tumorale a fost de 1—3° faţă de sînul sănătos.

7. *Ultrasonografia*, metodă de înscriere a ultrasunetelor trecute printr-un corp oarecare, poate fi utilizată pentru examinarea sînilor. Pentru aceasta, bolnava trebuie aşezată în poziţie culcată cu faţa în jos, aşa încît sînii să poată fi introduşi într-o baie cu apă caldă, în care este situată sonda ce emite ultrasunetul şi recepţionează ecoul.

Cînd energia sonică încrucişează zona dintre două ţesuturi cu densităţi diferite, o parte se reflectă sub forma unui ecou care este convertit într-un semnal electric, amplificat şi înregistrat. Modificările intensităţii ecoului realizează curbe diferite.

Leziunile solide ale sînului se prezintă cu arii crescute în producerea de ecou. Din numărul şi intensitatea ecourilor produse şi din analiza ariei interesate se poate obţine o imagine asupra naturii leziunii. O arie rotundă şi bine definită de „ecou crescut" indică prezenţa unei leziuni tumorale benigne (fibroadenom). O leziune tumorală malignă se prezintă de obicei pe ultrasonogramă cu margini rău definite şi cu îngroşarea asociată a pielii.

Lichidele sînt transsonice, adică ultrasunetul trece prin ele uşor, fără producerea de ecou. În consecinţă, chisturile mamare se vor prezenta cu arii bine definite, mute.

Ultrasonografia s-a dovedit o metodă precisă pentru diferenţierea chisturilor mamare de tumorile solide, cu avantaje faţă de mamografie ;

totuşi, pînă în prezent, din cauza timpului prea scurt scurs de la introducerea ei, nu sînt încă date suficiente comparative asupra certitudinii acestei metode.

Metode de depistare a cancerului mamar. Din cele expuse reiese că în acţiunea de depistare a cancerului mamar nu pot fi obţinute rezultate decît printr-un examen clinic şi de laborator bine condus.

Din acest punct de vedere problemele de profilaxie trebuie rezolvate prin extinderea acţiunilor de educaţie sanitară, pentru masele largi ale populaţiei, în aşa fel încît pentru cel mai mic simptom, prezentarea la medicul specialist să devină regulă. Se va obţine un mare succes în educaţia maselor cînd teama de cancer va fi înlocuită cu teama conştientă de a te prezenta prea tîrziu la medic (I. Chiricuţă).

Evidenţierea timpurie a cancerului mamar este posibilă prin :

— autoexaminarea periodică lunară (*self-screening*) ;

— examinări periodice de mase ;

— la fiecare consult medical şi examinarea amănunţită a glandei mamare.

Autocontrolul lunar poate fi făcut de fiecare femeie, pe cît posibil imediat după menstruaţie, perioadă în care se reduc modificările şi tumefierile care apar în a doua parte a ciclului menstrual.

Pentru femeile mai în vîrstă este bine ca examinările să fie programate la date fixe, pentru a putea depista de timpuriu chiar şi nodulii cei mai mici.

În general, autoexaminarea se compune din inspecţia ambilor sîni, în faţa oglinzii şi apoi palparea lor amănunţită atît în picioare, cît şi culcat (fig. 4—15).

După Institutul Oncologic Cluj-Napoca (I. Chiricuţă) tehnica autocontrolului presupune o serie de manevre obligatorii.

Examinarea se face o dată la trei luni, la o săptămînă după menstruaţie.

Femeia, în faţa unei oglinzi, privindu-se din faţă şi din profil, cu braţele mai întîi în lungul corpului, apoi orizontal şi cu ele în sus, face comparaţia ambilor sîni, cercetînd forma, pielea, mamelonul ; culcată cu o pernă sub umeri, cu braţul care corespunde sînului ce urmează să fie examinat, sub cap, îşi palpează sînul stîng cu mîna dreaptă şi apoi sînul drept cu mîna stîngă, explorînd şi axila [M. Meignant şi B. De Lignières au prezentat mişcările impuse la autocontrolul lunar (nouă mişcări, patru în picioare şi cinci în poziţie culcată)].

Apoi în picioare, în faţa oglinzii, cu sînii descoperiţi se recomandă :

— braţele ridicate în sus, observînd, prin inspecţie, dacă cei doi sîni nu prezintă vreo asimetrie recentă şi dacă cele două mameloane sînt pe aceeaşi orizontală ;

— aceeaşi observaţie a sînilor, cu braţele întinse orizontal ;

— după ce braţele sînt lăsate în jos de-a lungul corpului, se va vedea dacă sînii nu prezintă depresiuni, fosete sau deformaţii ;

— se va inspecta mamelonul cu atenție pentru a vedea dacă nu există vreo crustă sau dacă în urma compresunii sale nu apare o secreție.

Pentru poziția culcată sînt prevăzute următoarele manevre :

— se va trage de mamelon pentru a vedea dacă este suplu și mobil ;

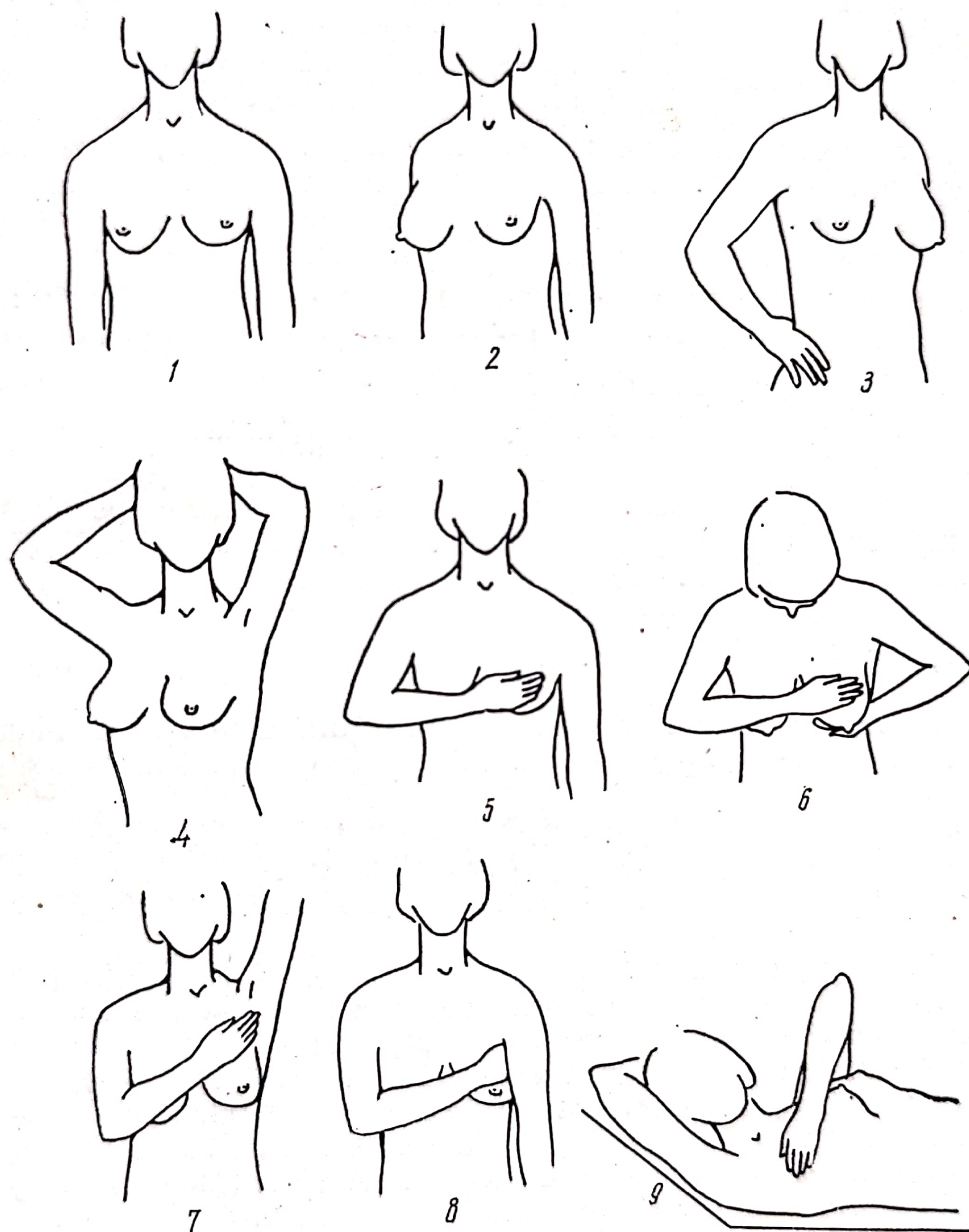


Fig. 4—15.—Autoinspecția și autopalpația sînilor (după Widow) ; inspecția sînilor (*1, 2, 3, 4*) ; palparea sînului (*5, 6,*) ; palparea ganglionilor limfatici (*7, 8, 9*).

— culcată, cu fața în sus, cu o pernă sub umeri, își va palpa delicat, cu mîna, partea de sus a sînului, apoi printr-o palpare mai profundă se va căuta orice eventuală formație în interiorul sînului ;

— aceeași operație se va face pentru baza sînului ;

— cu mîna uşor îndoită, se va palpa axila în căutarea unui eventual ganglion mărit ;
— în sfîrşit, cu vîrful degetelor se va cerceta axila în amănunt şi în profunzime.

Examinările periodice de masă se fac în cadrul luptei anticanceroase, prin efectuarea unor controale periodice în marile colectivităţi, sub îndrumarea şi controlul Ministerului Sănătăţii, prin institutele oncologice şi alte instituţii sanitare preocupate de aceste probleme.

ANOMALII ŞI VICII DE CONFORMAŢIE ALE SÎNULUI

Dezvoltarea glandelor mamare începe în faza embrionară timpurie, prin apariţia a două îngroşări ectodermice lineare, numite liniile sau crestele mamare, care converg din fundul axilei către rădăcina coapsei, trecînd prin regiunea mamară, coborînd apoi tangent la marginea externă a muşchilor drepţi abdominali şi ajungînd pe părţile laterale ale muntelui Venus.

Crestele mamare prezintă de-a lungul lor, în evoluţie, 5 pînă la 7 noduli care cresc şi se rotunjesc, în timp ce părţile intermediare ale crestelor se atrofiază. Aceşti noduli reprezintă „punctele lactate", care vor constitui punctul de plecare al viitoarelor glande mamare şi care persistă sau dispar în număr variabil, după numărul de mamele pe care-l are fiecare specie animală.

În mod normal, la embrionul uman, persistă numai cîte un singur nodul de fiecare creastă (mugurul mamar primitiv). Acesta se dezvoltă şi se înfundă la vîrf, constituind depresiunea lactată. Fundul depresiunii este format de o proliferare epidermică („placa Langer"), iar marginile sînt determinate de o îngroşare a dermului. Din luna a II-a a vieţii embrionului, această depresiune se accentuează, formînd o adevărată pungă mamară. Către luna a III-a începe să apară elementul glandular. Din „placa Langer" se desprind 15—20 de muguri epiteliali, care pătrund în ţesutul conjunctiv subcutanat. La început, aceşti muguri sînt plini, apoi în luna a V-a, a VI-a apare un lumen central, se ramifică şi emite muguri secundari (astfel iau naştere canalele galactofore). Spre sfîrşitul perioadei fetale (după luna a VII-a) se formează acinii glandulari.

Glanda mamară prezintă la naştere o identitate perfectă la cele două sexe, diferenţele sexuale apărînd numai la pubertate. Cei care s-au ocupat de histogeneza glandei mamare atrag atenţia că la nou-născut, examenul histologic al mamelei arată că aceasta are o structură analoagă cu aceea a femeii (se subliniază că aceasta se datoreşte echilibrului hormonal al nou-născutului, aproape identic cu cel al mamei).

Cîteva zile după naştere, celulele acinului elimină un lichid lactescent (laptele nou-născutului), după care glanda intră într-o perioadă de repaus, care persistă toată viaţa la bărbaţi, iar la femei pînă la pubertate.

Anomaliile şi viciile de conformaţie ale sînului, congenitale sau cîştigate, prezintă interes chirurgical, putînd fi tratate prin diferite operaţii plastice. Anomaliile pot fi : de număr, de sediu, de volum şi de formă.

ANOMALII NUMERICE

Anomaliile numerice ale sînului se pot manifesta prin lipsa glandei mamare sau a mamelonului sau prin excesul lor numeric.

ANOMALII PRIN LIPSĂ

Amastia sau lipsa glandei mamare, ca şi *athelia*, lipsa mamelonului, sînt anomalii foarte rare, în literatură fiind descrise cîteva zeci de cazuri.

Amastia este completă cînd sînul lipseşte în întregime şi incompletă cînd mamelonul persistă cu sau fără areolă, în timp ce glanda mamară lipseşte.

Fiecare dintre aceste anomalii pot surveni uni- sau bilateral. De cele mai multe ori anomaliile prin lipsă congenitală sînt însoţite şi de alte malformaţii toracice (absenţa muşchilor peretelui toracic de aceeaşi parte : pectorali, dinţatul mare, intercostali), osoase (atrofia sau absenţa coastelor a 3-a sau a 4-a), ale membrului superior (atrofia muşchilor braţului, lipsa cubitusului etc.) sau chiar a organelor genitale interne (absenţa anexelor, absenţa totală a uterului).

Şi mai rare sînt anomaliile prin lipsă, dobîndite, consecinţă a unui proces inflamator cu urmări atrofiante asupra sînului la un nou-născut, posttraumatice sau după traumatisme termice.

Athelia — absenţa congenitală a mamelonului cu persistenţa glandei — se întîlneşte şi mai rar decît amastia. Ea se poate manifesta sau prin absenţa mamelonului, prin absenţa mamelonului şi a areolei sau prin absenţa areolei, dar cu existenţa mamelonului. Numai în acest ultim caz, alăptarea este posibilă.

Athelia se întîlneşte atît pe sini normali, cît şi pe cei supranumerari, unde este şi mai frecventă.

Din punct de vedere embriologic, amastia corespunde unei opriri în dezvoltare în cursul lunii a II-a a vieţii intrauterine, pe cînd *athelia* corespunde opririi în dezvoltare în luna a VI-a. Cu cît perioada de oprire a dezvoltării embrionului este mai timpurie, cu atît malformaţiile vor fi mai accentuate şi mai extinse.

Aceste malformaţii nu beneficiază practic de nici o terapeutică.

ANOMALII PRIN EXCES

Anomaliile prin exces, **polimastia** (hipermastia) şi **polithelia** (hiperthelia) sînt mai frecvente (fig. 4—16, 4—17).

Polimastia este reprezentată prin existenţa mai multor glande supranumerare. Ea este completă cînd mamelele supranumerare sînt bine conformate, funcţionînd în perioada de lactaţie ca nişte mamele normale. De cele mai multe ori, polimastia este incompletă, mamelele fiind fără mamelon, zona fiind ocupată de un rudiment de areolă. Aceste forme îşi trădează prezenţa în cursul perioadei de alăptare, prin retenţie lactată sau chiar mastite acute.

Întîlnită mai frecvent la bărbat decît la femeie, polimastia se prezintă cu un număr de mamele variabil, în general nu mai multe de una sau două ; s-au descris însă şi cazuri cu 6 sau 8 mamele supranumerare.

Polithelia — prezenţa mai multor mameloane — poate fi extraareolară (o singură glandă cu două mameloane) sau intraareolară (o singură glandă la care cele două mameloane sînt implantate pe aceeaşi areolă).

Polimastia şi polithelia pot coexista la aceeaşi persoană. Ele apar de-a lungul crestelor mamare, care descind din axilă pînă la rădăcina coapsei şi pe părţile laterale ale muntelui Venus. Malformaţia este consti-

tuită de persistența mai multor puncte lactate in afara celor două normale rezultate din fragmentarea crestei mamare.

Mamelele accesorii se intilnesc de-a lungul crestelor mamare, in axilă pe părțile laterale ale toracelui și abdomenului, la rădăcina coapsei; Gomoiu și Ionescu au descris un caz de mamelă accesorie pe buzele

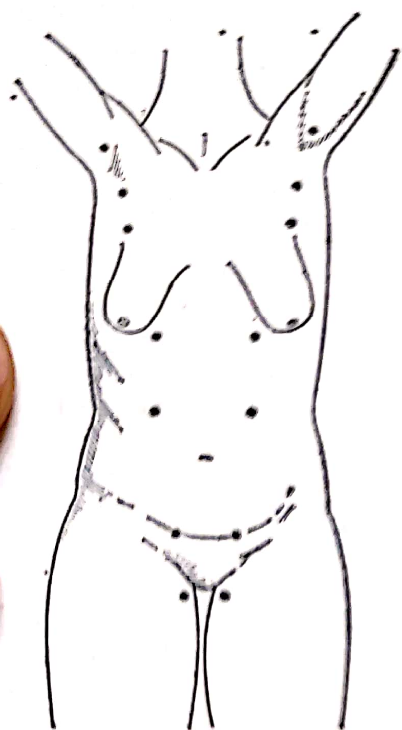


Fig. 4—16. — Schema principalelor localizări ale mamelelor supranumerare (după Merkel).

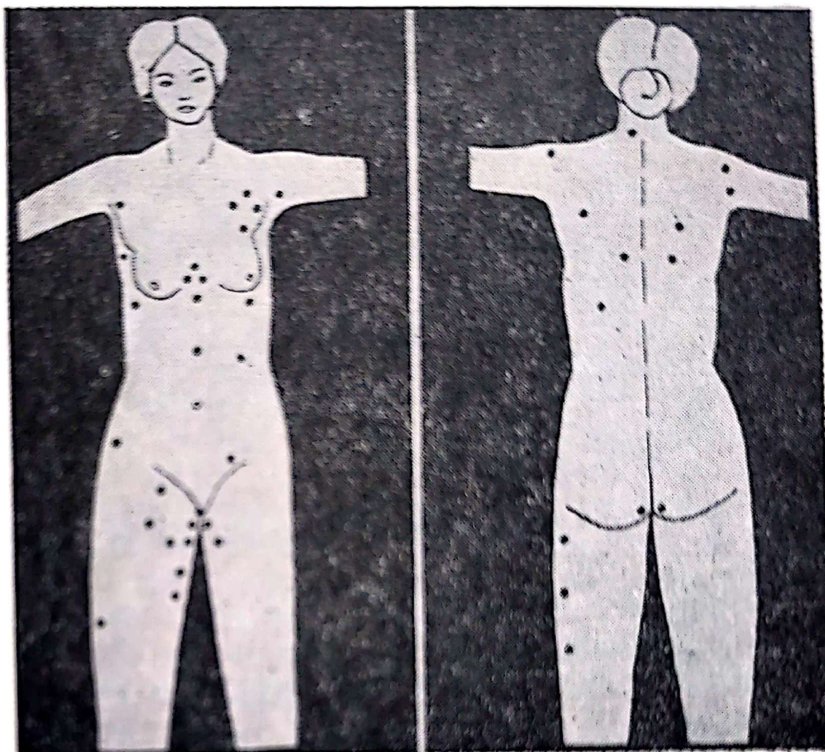


Fig. 4—17. — Schemă figurind, pe fața anterioară și posterioară a trunchiului, localizările cele mai aberante ale mamelelor supranumerare.

mari. Marea lor majoritate ocupă însă regiunea toracică anterioară, în jurul sînului normal. Descrierea unor asemenea mamele pe umăr, pe spate, pe fața anterioară a toracelui, intermamare, poate fi explicată, printr-o deviere a crestei lactate sau prin grefa accidentală intraembrionară a unora dintre celulele ei.

Polimastia este și ereditară; intr-un caz semnalat de P. Marie un mamelon supranumerar a fost transmis ereditar la patru generații.

Din punct de vedere *c l i n i c*, aceste anomalii nu dau nici o tulburare.

Totuși, în timpul sarcinii și alăptării, glandele accesorii pot reacționa întocmai ca o glandă mamară normală. Ele nu sînt scutite nici de localizarea diverselor procese patologice specifice glandei mamare, inflamatorii și chiar neoplazice. De aceea, diagnosticul polimastiei trebuie făcut cu multă atenție și este uneori greu de realizat, mai ales cînd intîlnim o mamelă supranumerară cu *athelie*. În primul rînd, trebuie stabilit dacă ne aflăm în fața unor lobi aberanți ai glandei mamare — hipertrofia prelun-

girilor normale ale mamelei, inferoexternă, internă și superoexternă sau axilară — ai căror pediculi de legătură cu glanda nu se palpează. În aceste cazuri lipsește aderența la piele, care se întîlnește la mamelele supranumerare, care prezintă și o pigmentație cu o mică invaginație centrală a pielii de care aderă țesutul glandular.

De asemenea, există și alte tumori care pot fi confundate la prima vedere cu o mamelă supranumerară; aceste tumori, aderente pe o mare întindere la tegumente, fără mamelon, fără pigmentație sau depresiune cutanată, cu numeroși pori pe zona de aderențe și din care, la presiune, se scurge un lichid seros sau lactescent, sînt consecința hipertrofiei ample a glandelor sudoripare, denumită odinioară „falsa mamelă supranumerară".

În sfîrșit, la o examinare atentă se poate stabili doar existența unei adevărate tumori mamare benigne sau maligne dezvoltate în țesutul perimamar sau într-unul din lobii aberanți sau în prelungirile mamelei, a cărei verificare histologică se impune.

Tratamentul mamelelor supranumerare constă în extirparea lor chirurgicală. Acesta este justificat de tulburările pe care le pot produce prin sediul, volumul sau reacția lor funcțională și, în orice caz, de transformarea lor malignă.

ANOMALII DE VOLUM ȘI FORMĂ

Anomaliile de volum și de formă ale glandei mamare, relativ frecvente, trebuie cunoscute, deoarece dezvoltarea chirurgiei plastice, estetice, oferă modalități chiar artistice de corectare a lor.

ANOMALII DE VOLUM

Anomaliile de volum ale glandei mamare sînt reprezentate prin defect (atrofie mamară) sau prin exces (hipertrofie mamară); ultima, de un interes cu mult mai mare la femeie, se întîlnește și la bărbați — ginecomastia.

Anizomastia sau asimetria mamară este o afecțiune rară, care rezultă din dezvoltarea inegală a sînilor și din plasarea lor asimetrică.

Atrofia sînului (micromastia) este o anomalie mai frecventă decît hipertrofia și se caracterizează prin dezvoltarea sau reducerea subnormală a țesutului mamar.

Cauzele atrofiei sînului, multiple, pot fi generale și locale.

În atrofia sînului datorită unor cauze generale, anomalia este bilaterală. În această categorie trebuie ținut seama de interdependența dintre dezvoltarea și funcția glandei mamare și cea a aparatului genital, în vederea instituirii unui tratament corespunzător, cauza generală cea mai frecventă fiind în legătură cu insuficiența genitală. Astfel, se observă atrofii mamare după instalarea menopauzei, în sindromul de insuficiență ovariană, în stările de infantilism al organelor genitale. Bolile generale debilitante, tuberculoza, sifilisul, bolile sanguine (cloroza) pot antrena atrofia mamară; parotidita epidemică, cînd atinge țesutul mamar, lasă de multe ori ca sechelă atrofia mamelei.

Atrofiile mamare de cauză locală sînt de obicei unilaterale. Ele survin după traumatisme, cu hematoame mari intramamare, mastita nou-născuţilor, osteite costale de vecinătate, mastite acute neglijate, cu cicatrice vicioase consecutive. În aceste ultime cazuri au fost incriminate inciziile defectuoase — altele decît cele radiare — prin care s-au secţionat pediculii vasculonervoşi şi galactofori ai glandei.

Atrofiile mamare — mai ales cele unilaterale accentuate — sînt inestetice şi impun un tratament chirurgical de corectare a defectului.

Tratamentul atrofiilor mamare urmăreşte un dublu scop: corectarea deficitelor endocrine genitale, prin preparate endocrine şi corectarea estetică plastică chirurgicală.

Utilizarea parafinei în scopul creării unui sîn proeminent a fost abandonată, din cauza apariţiei consecutive a parafinomelor.

Pentru operaţii plastice se pot utiliza bureţii de material plastic (nylon) bine toleraţi, ţesut grăsos din vecinătate (parietoabdominal) sau epiploon. I. Chiricuţă a obţinut rezultate frumoase prin transplantarea epiploonului în regiunea mamară, cu păstrarea unui pedicul vascular din abdomen.

Hipertrofia difuză a sînilor la femeie — creşterea excesivă a sînilor cu păstrarea structurii histologice normale —, deşi este mai rară decît atrofia, este mult mai importantă, din cauza tulburărilor pe care le produce prin greutatea şi volumul acestora. Volumul mamelei hipertrofiate este variabil, dar poate să ajungă la dimensiuni considerabile, aşa încît, datorită greutăţii, sînii se lungesc şi se pediculizează.

Malformaţia, de cele mai multe ori bilaterală, cunoaşte şi localizări la un singur sîn, ba chiar şi la lobi aberanţi.

Ca *etiologie*, se admite astăzi în mod unanim apariţia unei tulburări endocrine (ovariene şi tiroidiene).

Dovada clinică a acestei păreri este dată de apariţia hipertrofiei sînilor în anumite perioade de activitate ale glandei mamare. S-a descris hipertrofia din pubertate, care se manifestă imediat înaintea instalării menstruaţiei, la apariţia acesteia, sau după stabilirea ei. Adesea, după instalarea bolii, apare o amenoree, care subliniază şi mai mult legătura dintre glanda mamară şi organele genitale. Hipertrofia din graviditate apare la începutul sau la sfîrşitul acesteia. În general, volumul mamelei se reduce după terminarea gravidităţii, dar sînii, în cazul instalării bolii, nu mai revin la dimensiuni normale şi cu fiecare gestaţie se observă o creştere din ce în ce mai mare a volumului lor.

Sînt descrise şi hipertrofii mamare legate de boli ovariene (hipertrofii ovariene, chisturi de ovar etc.).

Au mai fost incriminaţi unii factori etiologici, ereditari, de rasă (la femeile negre se întîlnesc mai frecvent) şi, mai rar, traumatismele sau inflamaţiile locale.

Anatomie patologică. Macroscopic, pe secţiune, sînul hipertrofiat are un aspect granular, albicios.

Histologia hipertrofiei mamare prezintă două tipuri diferite — forma epitelială şi forma conjunctivă, după natura elementelor celulare asupra cărora se manifestă hiperplazia.

1. *Forma de hipertrofie mamară epitelială* prezintă, de asemenea, două varietăţi:

— o hiperplazie tipică a elementelor epiteliale, lobulii mamari fiind mai numeroşi şi mai mari, de un aspect celular presecretor; în această formă, echilibrul între elementele excretorii şi secretorii este păstrat, grupurile de acini fiind axate pe canalul lor excretor; această formă este o hipermastie adevărată, legată direct de tulburările de ordin endocrin şi funcţional;

— cea de a doua formă este atipică, elementele hipertrofiate fiind cele excretorii; în aceste cazuri, hipertrofia mamară ia un aspect adenomatos, numită „adenom difuz bilateral", fiind o neoplazie benignă.

2. *Forma de hipertrofie mamară conjunctivă* este caracterizată printr-o hiperplazie conjunctivă edematoasă, care se infiltrează între acinii glandulari ce nu participă la procesul de hipertrofie; ea corespunde „tumorilor elefantiazice mamare" descrise de Virchow.

În mod excepţional se descriu forme de hipertrofie mamară constituite dintr-o serie de noduli fibroadenomatoşi dezvoltaţi într-o masă de ţesut adipos hiperplaziat.

Este probabil ca aceste aspecte morfologice să corespundă unei leziuni unice, fiecare aspect depinzînd de vîrsta şi stările fiziologice ale femeii: la pubertate şi la fete tinere se întîlneşte hipertrofia fibroadipoasă; la femeile adulte, gravide, hipertrofia de tip glandular.

Simptomatologie. La femeile tinere hipertrofia sînilor apare izolată, tulburările de dezvoltare instalîndu-se numai la sîn, ţesuturile înconjurătoare şi conformaţia generală a pieptului şi chiar a corpului rămînînd nealterate. La femeile vîrstnice, hipertrofia mamară face parte dintr-o stare de adipozitate generală.

Această situaţie ridică mult mai multe probleme mai ales atunci cînd este vorba de o operaţie estetică, deoarece există posibilitatea de recidivare a hipertrofiei.

Debutul afecţiunii este insidios, caracterizat printr-o senzaţie de greutate, datorită volumului sînilor; senzaţia de jenă, mai ales la fetele tinere, este de ordin estetic.

În cursul pubertăţii sau a sarcinii, bolnavele descriu accese congestive, urmate de creşterea de volum progresivă a sînilor. Cu timpul sînii îşi pierd consistenţa tonică, devin moi, plonjanţi, se asociază fenomenele de ptoză mamară şi, tracţionaţi de greutate, coboară pe abdomen, ca să ajungă uneori pînă la nivelul coapselor. Greutatea glandei atinge 7—8 kg şi chiar mai mult.

Pielea sînilor este edemaţiată, uneori cu *intertrigo* în zonele retromamare şi cu circulaţie colaterală de tip venos.

Într-un stadiu şi mai avansat, sînii devin dureroşi, dînd o senzaţie penibilă de tracţiune, exacerbată în timpul perioadelor menstruale. Intervin şi fenomene generale, cu slăbire care poate ajunge pînă la caşexie, dureri dorsale, jenă respiratorie, tulburări cardiace, tulburări psihice, alterarea stării generale (în cazuri foarte grave, dar şi foarte rare, aceasta se degradează aşa de mult încît duce la deces).

La examenul local, sînii apar hipertrofiaţi, umflaţi, iar la palpare se evidenţiază lobuli glandulari hipertrofiaţi. Consistenţa sînului este granuloasă, ca în mastoză. În axilă se pot palpa ganglionii moi, sensibili.

Diagnosticul hipertrofiei mamare nu întîmpină dificultăţi. Diferenţierea în formele bilaterale se face cu lipomatoza glandei, iar în cele unilaterale cu tumorile benigne şi maligne, unele dintre ele voluminoase (sarcoamele), dar care interesează de obicei numai o parte a glandei şi cu lipomul retromamar, care este pus în evidenţă prin ridicarea sînului şi palparea sa în zona retromamară.

Evoluţia hipertrofiei mamare consecutivă sarcinii este mai puţin gravă decît cea de la pubertate, deoarece hipertrofia din sarcină retrocedează parţial odată cu naşterea, pe cînd cea de la pubertate este progresivă, fără tendinţă la regresiune, fiind astfel cu mult mai gravă.

Tratamentul hipertrofiei mamare este medical şi chirurgical. În formele uşoare se recomandă un tratament conservator, constînd din suspensia şi compresiunea relativă a sînilor şi extracte tireoovariene administrate cu multă grijă, care aduc uneori ameliorări, în sensul opririi evoluţiei procesului de hipertrofie.

În formele mai avansate se va recurge întotdeauna la tratamentul chirurgical, care dă rezultate bune şi evidente.

Sînt indicate operaţiile plastice, constînd din rezecţii parţiale ale sînului, împreună cu o parte din tegumente, şi suspensia lui, cu care se obţin rezultate bune, mai ales la persoanele mai tinere. Aceste operaţii sînt delicate şi trebuie executate în centre specializate. Riscurile unor asemenea operaţii constau într-o recidivă determinată de mărirea progresivă a sînului la fiecare perioadă menstruală (de aceea rezecţia trebuie să fie largă, extinzîndu-se şi la prelungirea axilară, care participă, de cele mai multe ori, la hipertrofie) şi în necroza cu infecţie a ţesuturilor rămase, mai ales a tegumentelor şi mamelonului, ceea ce poate da, sub raport estetic, rezultate dezastruoase.

La femeile vîrstnice, la care hipertrofia mamară alterează starea generală, se poate recomanda exereza sînului, ca un procedeu de securitate. El este aplicat din ce în ce mai rar, pe măsura dezvoltării chirurgiei plastice, estetice.

Hipertrofia sînilor la bărbat (ginecomastia) se caracterizează prin hipertrofia ţesutului glandular mamar. Dezvoltarea exagerată a paniculului adipos al sînului, la bărbat, aşa cum se observă mai ales la bărbaţi obezi şi vîrstnici, nu este ginecomastie.

Ginecomastia, relativ rară, se observă la tineri; ea poate fi uni- sau bilaterală.

Ca *etiologie*, trebuie deosebite ginecomastiile primitive, a căror cauză este mai puţin cunoscută, dar care pot fi datorate dezvoltării unui ţesut mamar congenital, şi ginecomastiile secundare, în legătură directă cu starea organelor genitale. În aceste cazuri, bolnavii recunosc în antecedente afecţiuni care determină o diminuare sau inhibiţie a secreţiei hormonale testiculare, fie că este vorba de o atrofie testiculară congenitală sau dobîndită, consecutivă unor traumatisme, infecţii bacilare (epidi-

dimite) sau unor afecţiuni endocrine (hipofizare, tiroidiene, suprarenale). S-au mai descris cazuri de ginecomastie şi la bolnavii cu tumori testiculare (corioepiteliom testicular).

În ambele forme de ginecomastie se recunoaşte un raport de cauzalitate cu hormonul androgen.

Anatomopatologic, ţesutul mamar hipertrofiat este asemănător cu cel al glandei mamare la femeie; la tineri, glanda incomplet dezvoltată prezintă canale galactofore închise, fără să ajungă la acini; la vîrstnici se observă acini glandulari bine dezvoltaţi, cu canale galactofore bine constituite.

Din punct de vedere *clinic*, ginecomastia poate produce uşoară jenă datorită volumului său, la contactul cu îmbrăcămintea, sau tulburări evidente, cînd la nivelul glandei hipertrofiate se dezvoltă o infecţie sau un proces patologic.

Tratamentul chirurgical este indicat în toate cazurile, din cauza pericolului localizării diferitelor afecţiuni mamare şi, în primul rînd, al cancerului mamar pe acest ţesut hipertrofiat. La intervenţie se va avea grijă să se extirpe în întregime ţesutul mamar şi să se păstreze areola şi mamelonul.

În cazurile de tumori testiculare, tiroidiene, suprarenale, ele se vor extirpa, iar pentru insuficienţele endocrine secundare se vor institui tratamente adecvate. Toate acestea presupun în cazurile de ginecomastie, o examinare atentă şi completă, în vederea aplicării unui tratament cît mai adecvat şi eficient.

ANOMALII DE FORMĂ

Ptoza mamară se însoţeşte adesea de atrofia, dar mai ales de hipertrofia glandei mamare şi se instalează la diferitele etape ale vieţii genitale. În apariţia acesteia un rol important îl joacă modificările tisulare ale glandei şi slăbirea sistemului fibros de susţinere, ca urmare a unei insuficienţe pluriglandulare, în special ovariene şi tiroidiene, mai mult sau mai puţin latente.

Anomalia apare la persoane cu ţesuturi flaşce, lipsite de tonus, cu tendinţa la hernii, prolapsuri, ptoze etc.

Fibrele conjunctive şi elastice care formează un adevărat schelet în grosimea glandei mamare joacă un rol deosebit de important în menţinerea formei. Prin deficienţa lor, în urma hipertrofiei glandei, a proceselor de congestie şi a variaţiilor de volum date de sarcini şi lactaţii repetate, dar mai ales în urma involuţiilor tisulare din timpul menopauzei, sînii îşi schimbă aspectul şi poziţia, devenind plonjanţi (A. Nana).

În general se descriu 4 grade de ptoză mamară, apreciate după felul cum atîrnă glanda şi după coborîrea şi orientarea mamelonului:

— ptoză uşoară, la început fără modificări prea mari;

— ptoză marcată, interesînd mai ales polul inferior al glandei, fără deplasarea mamelonului;

— ptoză completă, cu deplasarea mamelonului;

— prolaps voluminos, în care ptoza este asociată cu hipertrofia considerabilă a glandelor (care devin dureroase), țesut celular subcutanat atrofiat, piele brăzdată de vergeturi, chiar deformații ale coloanei vertebrale.

Diferențierea acestor grade ale mastoptozei trebuie avută în vedere la stabilirea indicațiilor terapeutice și a alegerii tehnicii chirurgicale potrivite.

Tratament. În vederea indicațiilor terapeutice se va ține seama de tipul morfologic și psihic al femeii, de funcționalitatea aparatului genital, de condițiile speciale și de muncă, pentru restabilirea unei stări fizice cît mai bune, dar și pentru obținerea unui aspect estetic.

Se recomandă ca intervenția să se facă cît mai departe de perioada menstruală, în care sînul se congestionează, mărindu-se și mai mult de volum, ceea ce ar putea să dea naștere la complicații.

Indicațiile terapeutice și alegerea celui mai potrivit procedeu sînt variabile, după gradul de mastoptoză.

În ptozele ușoare, de gradul I, se recomandă mai multe procedee: rezecția verticală submamelonară a unui fragment tegumentar elipsoidal, cu decolare subcutanată; rezecția unui fragment tegumentar semilunar în regiunea axilară, prin care se urmărește tragerea sînului în sus și în afară; rezecția inelară a tegumentelor periareolare; fixarea polului superior al glandei la periostul celei de a 3-a sau a 4-a coaste.

Aceste procedee, ușor de executat, prezintă mai multe inconveniente: rezultatele nu sînt întotdeauna pe măsura așteptărilor; cicatricele inevitabile sînt uneori mai supărătoare decît ptoza mamară; în sfîrșit, aceste intervenții nu împiedică recidivele, după care reintervențiile sînt cu mult mai dificile.

În ptozele de gradul II, dar fără deplasarea mamelonului, în care ptoza se manifestă la polul inferior al glandei, se recomandă rezecția glandulară simplă, pe cale submamară.

În ptozele de gradul III — ptoze totale cu deplasarea mamelonului — se efectuează mastopexia cu transpoziția mamelonului.

Intervenția se recomandă a fi practicată în aceeași ședință, la ambii sîni. O atenție deosebită trebuie acordată vascularizației glandei mamare și în special a mamelonului cu aerola mamară, pentru care incizia perimamelonară trebuie extinsă în profunzime pînă în zona de vascularizație.

Dacă se produc necroze limitate, acestea se cicatrizează sau se acoperă prin autogrefe cu piele despicată. Cea mai mare grijă trebuie avută pentru mamelon, a cărui necroză compromite operația.

Această intervenție este estetică, deoarece lasă două cicatrice puțin vizibile, una submamară ascunsă de relieful glandei și alta perimamelonară, care, realizată la unirea a două zone de pigmentație diferită, se pierde între cele două zone.

În ptozele de gradul IV cu hipertrofia glandei, intervenția realizată după aceeași tehnică trebuie să ia în considerare și elementul de hipertrofie, îndepărtarea țesutului glandular și grăsos fiind cu mult mai amplă.

MALFORMAŢIILE MAMELONULUI

Malformaţiile mamelonului (fig. 4—18) au o importanţă deosebită prin tulburările şi dificultăţile pe care le pot produce în perioadele de alăptare.

Aceste anomalii, destul de frecvente, sînt congenitale, sau dobîndite în urma unor cicatrice vicioase, retrovertite, sau după procese supurative în glanda mamară.

Se disting mai multe forme :

— mamelonul scurt se caracterizează prin lipsa de relief, ceea ce împiedică copilul nou-născut, să-l apuce pentru a suge ; un tratament, conservator, prin masaje uşoare, loţiuni reci, aplicarea pompei de supt poate provoca corecţia suficientă a sînului pentru supt ;

— mamelonul ombilicat apare ceva mai ridicat în depresiunea areolei mamare ; în aceste cazuri, malformaţia poate fi remediată prin mamiloplastie, care constă în rezecţii cutanate periareolare, ce vor favoriza dispariţia depresiunii şi apariţia mamelonului ;

— mamelonul invaginat, forma cea mai avansată a malformaţiei, este complet dispărut în depresiunea areolocutanată ; în aceste cazuri numai utilizarea unei pompe extractoare poate ajuta la mulgerea sînului.

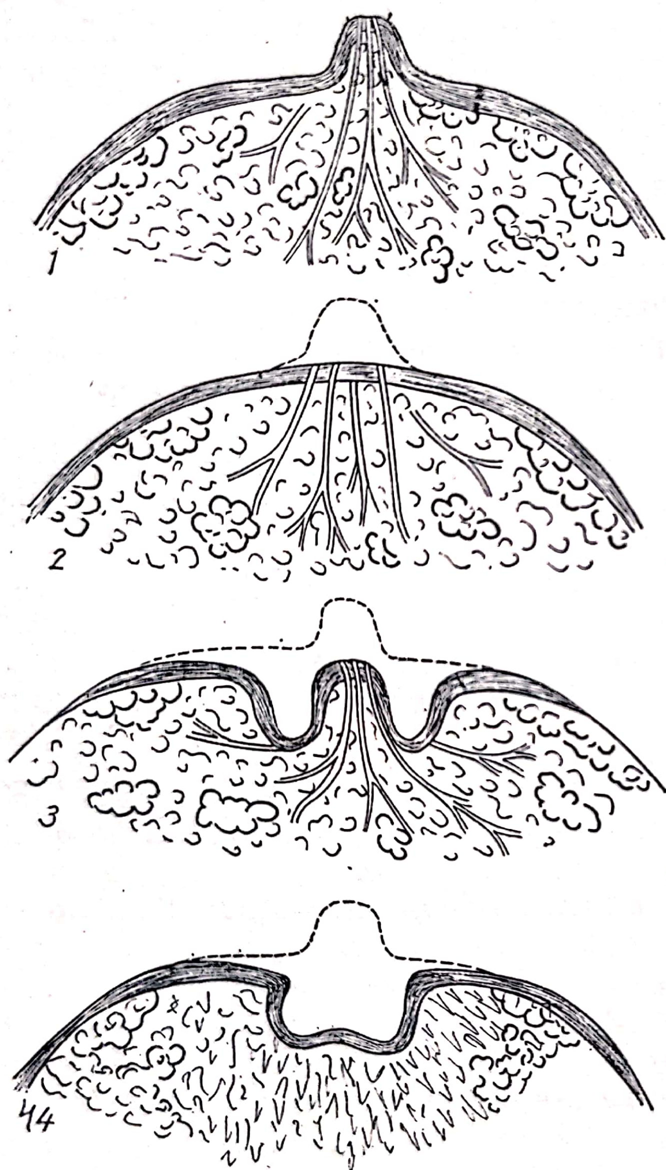


Fig. 4—18. — Schema malformaţiilor mamelonare (după L. Ménégaux şi J. Mathey) ; normal (*1*) ; mamelon scurt (*2*) ; mamelon ombilicat (*3*) ; mamelon invaginat (*4*).

LEZIUNI TRAUMATICE

Leziunile traumatice ale sînilor sînt frecvente, datorită situării lor în partea anterioară a toracelui, regiune neapărată. Traumatismele pot fi închise (contuziile sînului) şi deschise (plăgile sînului).

Arsurile sînului trebuie amintite mai ales pentru problemele de terapeutică a unor cicatrice vicioase instalate după vindecarea arsurii.

CONTUZII

Contuziile sînului sînt, de cele mai multe ori, consecința strivirii sînului între corpul contondent și grilajul costal. Ele se mai produc și prin decolarea sau prin smulgerea sînului, care poate aluneca pe peretele rigid al toracelui. După intensitatea traumatismului, contuziile sînului pot fi limitate sau asociate cu leziuni ale cutiei toracice și chiar ale organelor din interiorul acesteia.

În contuziile mamare, în raport cu intensitatea acțiunii agentului traumatic asupra sînului, sînt interesate tegumentele, glanda și chiar țesuturile regiunii retromamare. Se vorbește astfel despre contuzii superficiale (cutanate), contuzii glandulare interesînd mai mulți lobi, contuzii retromamare[1]. De cele mai multe ori într-o contuzie, leziunile sînt asociate, fiind interesate tegumentele, glanda și țesuturile retromamare.

Simptomatologie. Contuzia superficială se caracterizează prin durere la punctul de contuzie și echimoză a pielii.

Într-o contuzie glandulară apare un hematom intraglandular, fluctuent la palpare, din care la puncție se obține un lichid serohemoragic.

În perioada menstruală, din cauza congestiei glandei, hemoragia provocată de traumatism este mai abundentă.

Dacă traumatismul s-a produs asupra unui sîn în lactație, hematomul se va constitui printr-un amestec de sînge și lapte ; în acest caz, alăptarea va fi întreruptă din cauza durerilor pe care le provoacă suptul, dar și pentru a evita pericolul unei infecții.

Aceste contuzii au în general un prognostic bun, deoarece printr-un tratament simplu, conservator echimozele dispar, iar hematoamele se resorb adesea, fără să lase urme. Dacă nu se mai admite relația dintre contuzia sînului și apariția unui cancer mamar, trebuie reținut faptul că aceste contuzii reprezintă unul dintre factorii etiologici importanți în apariția necrozei grăsoase a sînului.

În general ușor, *diagnosticul* contuziilor sînului devine dificil cînd la un interval de timp după traumatism mai persistă, în regiunea traumatizată, o tumefiere aderentă la piele, nedelimitată, ușor sensibilă, făcînd corp comun cu glanda, care poate fi interpretată drept un cancer mamar.

Tratamentul contuziilor mamare este simplu, limitat la comprese revulsive și pansamente ușor compresive. Hematoamele mai mari pot fi puncționate, iar în unele cazuri, chiar incizate pentru evacuarea cheagurilor.

La femeile care alăptează, se va întrerupe alăptarea și se va preveni infecția prin măsuri de asepsie a suprafeței mamelonului.

PLĂGI

Plăgile mamare sînt consecința rănirii sînilor prin arme albe sau arme de foc sau chiar a unei contuzii, în urma căreia este întreruptă continuitatea tegumentelor.

---

[1] În contuziile retromamare se constată, după 3—4 zile de la traumatism, apariția unei echimoze submamare, cu tendință la creștere.

De cele mai multe ori mamela este și ea rănită în cadrul unei plăgi penetrante toracice, al cărui orificiu de intrare sau de ieșire este la nivelul ei. În aceste cazuri fenomenele clinice și gravitatea plăgii sînt date de leziunea organelor intratoracice, manifestările rănirii glandei mamare fiind în aceste cazuri anodine.

Plăgile limitate numai la sîn sînt mai puțin grave, cu hemoragie puțin abundentă sau minimă. Dacă plaga este în vecinătatea mamelonului și interesează canalele galactofore și dacă femeia este în perioadă de lactație, din plagă se scurge continuu lapte, a cărui cantitate crește în perioada suptului.

Secreția lactată în plagă favorizează infecția acesteia, care poate să se manifeste prin abcese sau flegmoane; uneori în evoluția unei asemenea plăgi se instalează o fistulă lactată, care se vindecă spontan numai după încetarea perioadei de lactație, vindecarea obținîndu-se mai rar prin rezecția lobului glandular, ale cărui canale sînt lezate.

Tratamentul plăgilor sînului este identic cu cel al tuturor plăgilor. Pentru plăgile recente se indică dezinfecția precoce, toaleta mecanică și chimică a plăgii și sutura imediată, într-unul sau două straturi, în funcție de profunzimea plăgii. În plăgile vechi, după toaleta locală, se va urmări vindecarea prin pansamente corespunzătoare, cicatrizarea făcîndu-se din profunzime către suprafață.

La femeile care alăptează, se face și pansament compresiv al sînului, întrerupînd alăptarea, pentru evitarea instalării fistulei lactate.

NECROZA GRĂSOASĂ TRAUMATICĂ

Necroza grăsoasă traumatică a sînului sau citosteatonecroza sînului (granulomul adipos al sînului) este o afecțiune determinată de saponificarea țesutului celular subcutanat de la nivelul sînului. Se insistă asupra denumirii de citosteatonecroză, pentru a sublinia că necroza grăsoasă este intracelulară.

Etiopatogenie. Boala apare de cele mai multe ori la femei în vîrstă, obeze, cu sîni voluminoși, cu mult țesut grăsos. Bolnavele consultă medicul pentru apariția unei tumori mici la sîn, pe care o pun în legătură cu un traumatism. Dacă tumoarea se dezvoltă repede și bolnava vine la medic la scurtă vreme după traumatism, se poate constata deasupra tumorii o echimoză, care confirmă legătura cu traumatismul, ușurînd, astfel diagnosticul.

În alte cazuri, tumoarea evoluează lent și bolnava o poartă luni sau chiar ani de zile, fără nici o suferință. Tumoarea, de mărime variabilă, dar în general mică, de aspect nodular, la palpare este nedelimitată și foarte dură.

Se atrage atenția asupra acestei durități care este prezentată ca un semn patognomonic, important în stabilirea diagnosticului diferențial față de un cancer mamar. Tumoarea contractă aderențe cu pielea, dîndu-i un aspect de „coajă de portocală", cu mamelonul pe care-l retractă, și mai rar cu straturile profunde, situație în care tumoarea devine fixă. Uneori există chiar scurgeri sanguinolente prin mamelon.

Cercetarea ganglionilor axilari îi arată măriți de volum, însă de consistență moale, ceea ce se explică prin cunoașterea frecvenței reacțiilor ganglionare în hematoame.

Cauzele principale ale citosteatonecrozei sînului sînt focarele hemoragice și ischemice. De cele mai multe ori, etiologia traumatică a afecțiunii este evidentă. Alteori, factorul etiologic este circulația deficitară a țesutului grăsos mamar, infarctul hemoragic și ischemia țesutului grăsos mamar.

În cazurile în care infiltrația sanguină a țesutului grăsos este leziunea inițială a necrozei grăsoase, plasma sanguină și mai ales mononuclearele eliberează o lipază, care atacă grăsimea și produce saponificarea ei. Dacă este vorba de un proces ischemic, saponificarea este consecința autolizei țesutului grăsos, care produce un ferment lipolitic.

La aceste cauze principale, mai trebuie adăugate drept cauze accesorii, infecțiile, mai mult sau mai puțin latente, microbii secretînd o lipază.

Anatomopatologic, pe secțiunea unei asemenea tumori, macroscopic, se constată părți mai dure, albe, de aspectul petelor de la lumînările de spermanțet. Uneori leziunea este mică, alteori sînt mai multe focare diseminate în masa grăsoasă nealterată a sînului.

Prin lichefierea proceselor de necroză, se produc pseudochisturi grăsoase, cu cavitatea compartimentată de pereți conjunctivi.

În procesele mai vechi, ca urmare a reacțiilor secundare inflamatorii și de scleroză, se întîlnește un țesut compact, dur, fără lobulație, de aspect albicios, calcar. Uneori se întîlnesc chiar noduli calcificați, formați de săpunuri calcare, care nu se resorb. În citosteatonecroza recentă a sînului, se remarcă deosebirea față de necroza pancreatică. În timp ce la procesele pancreatice transformarea grăsimilor în acizi grași este completă, masivă și brutală, în necroza grăsoasă a sînului, transformarea este mai puțin marcată, parcelară, în aceeași picătură de grăsime întîlnind părți transformate, saponificate și altele de aspect normal.

Diagnostic. În cazurile recente, secundare unui traumatism, diagnosticul este ușor de stabilit, prin persistența semnelor traumatismului și prin recunoașterea lui de către bolnav, în antecedentele imediate. În cazurile vechi, cu scleroză lentă, diagnosticul este dificil. În aceste situații, trebuie să facem diferențierea cu localizarea mamară a sindromului Weber-Christian sau celulita nodulară febrilă, nesupurativă, cu localizări multiple (A. Nana).

Mai importantă, dar și mai dificilă, este diferențierea față de cancerul de sîn, din cauza vîrstei bolnavei, lipsei de limitare a tumorii, aderențelor la piele etc.

Cu toate acestea, lipsa ganglionilor palpabili, consistența lor, duritatea extremă și situația superficială a tumorii, a cărei examinare atentă poate ajuta la localizarea ei în paniculul adipos subcutanat și nu în glandă, sînt elemente de care trebuie ținut seama.

Pentru stabilirea precisă a diagnosticului se impune o biopsie-exereză chiar extemporanee, pe care, dealtfel, nu uităm să o recomandăm în toate formațiile neoplazice mamare.

Dealtfel *tratamentul* acestor noduli de necroză grăsoasă a sinului este tot chirurgical — exereza sectorală —, la care histologia obligatorie aduce certitudinea diagnostică. În cazurile în care biopsia extemporanee va stabili diagnosticul de cancer mamar, operația va fi completată cu amputația sînului și evidare axilară.

ARSURI

Arsurile mamare, destul de frecvente, se produc odată cu arsurile regiunii anterioare a toracelui, ale feței, gîtului, membre superioare. Sînul este interesat în partea sa anterioară și superioară, partea inferioară și cea posterioară fiind ocrotite de îmbrăcăminte și de topografia sa pe peretele toracic.

Leziunile produse prin arsuri pot fi de grade diferite, în funcție de intensitatea și profunzimea arsurii, vindecarea făcîndu-se prin cicatrice cheloide, sub care glanda se atrofiază. Dacă este interferat și mamelonul, se produc cudări, strîmtări, obliterări ale canalelor galactofore, cu consecințe în perioadele de lactație.

Tratamentul arsurilor sînului este cel obișnuit; pentru cicatricele cheloide, mai ales cele ale mamelonului, se pot încerca operații plastice.

TULBURĂRI FUNCȚIONALE

În capitolul tulburărilor funcționale ale glandei mamare sînt incluse o serie de afecțiuni (mamela secretantă și mamela sîngerîndă, congestia mamară și mastodinia), la baza cărora stau tulburări secretorii, neuroendocrinovegetative și vasculare, incomplet elucidate.

MAMELA SECRETANTĂ ȘI MAMELA SÎNGERÎNDĂ

Secrețiile lactate și scurgerile sanguinolente prin mamelon sînt consecința stărilor de iritație secretorie a epiteliului glandular și unei permeabilități crescute vasculare. Aceste procese se pot desfășura în cadrul unei hiperemii fiziologice, între anumite limite, cu diferite grade de intensitate, care depind de pragul de iritație, de sensibilitate și de reacția glandei mamare.

Întrucît în aceste stări, limita între fiziologic și patologic este greu de stabilit, interesul cunoașterii lor este determinat, mai ales, de faptul că nu poate fi trecută cu vederea o formațiune tumorală care ar sta la originea acestor tulburări.

La nou-născut, există un proces fiziologic de secreție a glandei mamare, reprezentat printr-o scurgere lactată, care uneori, în prezența fenomenelor inflamatorii, ia caracterul unei mastite. Alteori, secreția lactată a nou-născuților este înlocuită de o secreție sanguinolentă, consecința iritației

intense a epiteliului mamar secretant, care permite astfel trecerea hematiilor în secreția eliminată.

La pubertate se poate observa o secreție lactată sau de colostru, mai ales în timpul ciclurilor menstruale, perioada de activitate maximă a glandei. Activitatea mărită a glandei mamare în timpul ciclurilor menstruale — dovadă directă a corelației funcționale dintre activitatea ovarului și a glandei mamare — se manifestă și la femeile în plină activitate genitală, printr-o congestie mamară cu senzație de tensiune în glandă, însoțită uneori de secreție lactată sau de scurgere sanguinolentă.

Perioada de menopauză și amenoreea se pot însoți de secreții mamare lactate și de secreții sanguinolente.

În afara acestor stări dissecretorii mamare, survenite sau legate de momentele fiziologice ale unei hiperactivități glandulare, există și alte stări funcționale, mai apropiate de patologic, la baza cărora stau, pe lîngă o excitație vasomotorie crescută, și influențe psihice.

La femeile isterice, datorită unor psihonevroze cu determinări vasomotorii (de aceea credem că este mai bine să vorbim despre femei psihonevrotice, deoarece nu este vorba de boală isterică, ci de manifestări isterice) apar hemoragii cu diferite localizări: scurgeri sanguinolente prin mamelon, epistaxis, hematemeze, care pot coincide chiar cu oprirea menstruațiilor, luînd astfel aspectul unor menstruații vicariante. Dealtfel tocmai în strînsă legătură cu hemoragiile isterice se cunosc hemoragiile suplimentare ciclurilor menstruale, sau cele care înlocuiesc aceste cicluri — menstruațiile vicariante —, reprezentate prin scurgeri sanguinolente prin mamelon. Fenomenul este expresia unei inhibiții sau diminuări a funcției ovarului și apare la menopauză, în urma operațiilor de sterilizare sau atunci cînd o cauză organică genitală (atrofia uterului, obliterarea căilor genitale) împiedică scurgerea sîngelui menstrual.

O altă categorie de cauze funcționale care determină scurgerea sanguinolentă prin mamelon este reprezentată de alterările locale sau generale ale vaselor, în urma cărora sîngele trece din vasele mamare în acini și canale, pentru a se scurge în afară.

Alteori este vorba de modificări în compoziția sîngelui, datorite unor boli sanguine, ca hemofilia, purpura, boala Weil, în care apar scurgeri sanguinolente prin mamelon, fără ca glanda să prezinte alterații anatomice, propriu-zise.

Spre deosebire de aceste hemoragii sau scurgeri sanguinolente mamare determinate de tulburări mai mult sau mai puțin funcționale ale glandei mamare, există o a doua categorie de tulburări de același fel, mult mai numeroase și mai importante pentru practică, care au la bază un substrat morfologic (modificări anatomopatologice la nivelul glandei mamare, inflamatorii, distrofice și mai ales neoplazice).

În aceste cazuri, semnificația scurgerilor sanguinolente sau de altă natură este uneori așa de importantă, încît prezența lor constituie o manifestare patognomonică pentru anumite afecțiuni, care trebuie reținute în cadrul diagnosticului diferențial: mastite cronice, mastoza fibrochistică, papiloamele canalelor galactofore, tumori vegetante intracanalicu-

lare, adenofibroame mamare intracanaliculare, hemangioame și limfangioame, boala Paget, sarcoame chistice ale mamelei și, în primul rînd, cancerul mamar.

Caracterul secrețiilor diferă de la o afecțiune la alta, dar întotdeauna trebuie considerate ca un semnal de alarmă. Examinarea minuțioasă a glandei mamare — totdeauna comparativ — în prezența acestor scurgeri, cu utilizarea tuturor mijloacelor de diagnostic, se impune în toate cazurile.

Diagnosticul trebuie făcut prin eliminare: se va încerca punerea în evidență a unei tumori subiacente, care ar putea să stea la originea scurgerii mamare; nu se va omite examenul citologic al scurgerilor, puncția biopsică și biopsia extemporanee.

De asemenea, se vor căuta cu multă atenție fisurile sau ulcerațiile mamelonului, care ar putea ele singure constitui o cauză de hemoragie. În orice caz, diagnosticul de scurgere sanguinolentă vicariantă sau de origine hemofilică va trebui pus cu multă prudență și numai după ce am epuizat toate metodele care ne-ar putea ajuta în descoperirea unei cauze locale.

Tratamentul stărilor pur funcționale, ca și al celor de origine extraglandulară, trebuie să se adreseze cauzelor respective. Afecțiunile genitale diagnosticate de specialist vor fi tratate chirurgical sau conservator, local și hormonal, în funcție de afecțiunea stabilită, care ar sta la baza acestor scurgeri anormale. Tratamentul hormonal se va aplica și în stările anemice, însoțite de scurgeri mamare.

La așa-zisele paciente isterice și nevrotice, tratamentul general sedativ va fi asociat, după caz, și cu un tratament hormonal.

În cazul scurgerilor patologice cauzate de afecțiuni mamare, tratamentul va fi subordonat afecțiunii de bază, el fiind exclusiv chirurgical și în funcție de natura bolii, mergînd de la sectorectomie la amputația largă de sîn.

ECHIMOZA MAMARĂ SPONTANĂ

În cadrul mamelelor sîngerînde, trebuie cunoscute și echimozele mamare spontane, cu toate că ele sînt tratate separat de alți autori.

Echimoza spontană a sînului a fost întîlnită și descrisă la fetele tinere, fără o cauză aparentă, nici chiar ușor traumatică.

În tratatele clasice se subliniază apariția echimozelor spontane mamare în isterie. Astăzi, această afirmație trebuie revizuită nu numai datorită faptului că aria isteriei în domeniul bolilor psihice sau psihiatrice s-a redus foarte mult prin conturarea mai precisă a cadrului nosologic, ceea ce face să se întîlnească cu mult mai rar, dar și pentru că în domeniul tulburărilor vasculare, legate de fragilitatea vasculară, se găsesc elemente noi, care pot explica apariția acestor echimoze spontane. Spre exemplu, ele pot apărea în hemofilie, urmare a unui traumatism ușor. Dar și hemofilia trebuie verificată, în primul rînd, prin cercetarea specifică de laborator.

Echimoza spontană, de intindere variabilă, apare pe suprafaţa mamelei, mai frecvent în timpul ciclului menstrual, însoţită de o senzaţie de tensiune dureroasă a mamelei.

Desigur că în aceste cazuri, diagnosticul este foarte greu de stabilit, mai ales cînd originea traumatică a echimozei este ascunsă sau a trecut nesesizată. De aceea, este bine ca în primul rînd să ne gîndim la echimozele datorate altor cauze, care vor trebui depistate. Diferenţierea va fi făcută cu un cancer angiotrib, care acompaniat de o echimoză întinsă, are un prognostic de malignitate cu mult mai grav, cu un epiteliom dendritic intracanalicular sau cu un nodul de citosteatonecroză. Numai după îndepărtarea traumatismului sau a cauzelor amintite, ne putem gîndi la o cauză de origine generală.

În asemenea cazuri, tratamentul local se va mărgini la comprese reci şi aplicaţii calmante, atunci cînd există şi dureri concomitente.

CONGESTIA MAMARĂ

Congestia mamară este o hipertrofie mamară dureroasă, care evoluează în accese. Afecţiunea, cu elemente neurovegetative şi endocrine, apare mai frecvent la femeile tinere, cu o labilitate nervoasă excesivă, accentuată de cancerofobie. Mai frecvent se manifestă la apariţia menstruaţiei, cînd mamelele se măresc de volum şi devin dureroase.

Uni- sau bilaterală, congestia mamară oferă la palpare senzaţia pe care o dă glanda mamară la începutul sarcinei; de consistenţă mai fermă, se percep lobii mamari, sub forma unor nodozităţi elastice nediferenţiate.

Afecţiunea este de origine nervoasă, trofică sau vasomotorie. Descrisă şi la femei tuberculoase, mai ales de partea suferinţei pulmonare, s-ar părea că manifestarea este consecinţa iritaţiei nervilor intercostali, din care unele filete inervează glanda mamară.

Anatomopatologic, acinii sînt hipertrofiaţi şi ţesutul conjunctiv periacinos edemaţiat. Lipsesc fenomenele inflamatorii.

Microscopic, se constată hipertrofia funcţională a acinilor, cu stază limfatică şi congestie uşoară.

Diagnosticul este în general uşor de stabilit pe baza elementelor amintite; pentru diagnosticul diferenţial trebuie luate în considerare mastoza fibrochistică în faza de început, dar la care, prin observaţia în timp, se pot stabili diferenţieri pregnante.

Au fost descrise şi congestii mamare localizate, caracterizate printr-o tumefacţie mamară limitată, care poate fi confundată cu un cancer mamar. Fiind vorba de „false tumori mamare", al căror flux de creştere sau descreştere este legat de epocile catameniale, diferenţierea este relativ uşoară.

Tratamentul congestiei mamare este conservator, constînd în comprimarea uşoară a sînilor, administrarea de doze mici de iodură de potasiu, tratament hormonal urmărit foarte atent şi făcut pe baza examinărilor endocrine de laborator, privind gradul de foliculinemie. Psihoterapia şi sedativele sînt importante.

MASTODINIA

Mastodinia sau nevralgia mamară poate fi secundară, simptomatică, şi primitivă.

Mastodinia secundară, cu dureri mamare nevralgice, cu caracter de criză dureroasă, cu iradieri în umăr sau în membrul superior corespunzător, se întîlneşte în : ptoza mamară, afecţiuni inflamatorii ale sînului (acute sau cronice), mastoza fibrochistică, diferite tumori benigne, excepţional în fazele iniţiale ale unei tumori maligne. În aceste cazuri, factorul local constituie spina iritativă, a cărei manifestare dureroasă este atribuită stării generale a bolnavei, cu mult mai iritabilă prin afecţiunea care o nelinişteşte.

Mastodinia primitivă, adevărata nevralgie a sînului, survine în absenţa unor leziuni mamare, la femei între 20—50 de ani, cu un teren nevrotic, iritabil sau isteric, uneori cu dezechilibre endocrine şi tulburări genitale.

Cauzele care declanşează manifestarea sînt variabile : un traumatism mamar, o emoţie puternică, o afecţiune a aparatului genital ; s-au descris mastodinii după histerectomii totale. Desigur că elementul endocrin îşi are importanţa sa în instalarea afecţiunii.

Durerile au caracter acut, fulgurant, interesînd mai ales un singur sîn, cu diferite iradieri ; survin periodic şi se accentuează cu ocazia ciclurilor menstruale, între cicluri persistînd o tensiune dureroasă.

Durerile din crize pot fi însoţite de o uşoară turgescenţă mamară.

Mastodinia primitivă se asociază adesea cu congestie mamară, iar dacă este vorba de separarea acestor afecţiuni numai prin gradul lor de manifestare, fără îndoială că în cuprinsul tulburărilor funcţionale ale glandei mamare, aceste afecţiuni vor fi cuprinse în acelaşi cadru nosologic, limitînd şi mai mult sindromul tulburărilor funcţionale.

Diagnosticul mastodiniei mamare este dificil, în măsura în care nu se găseşte un substrat morfologic (mastită cronică, tumori benigne, maligne) declanşator ; prezenţa acestuia presupune tratarea şi îndepărtarea lui, care poate să aducă vindecarea ; nu trebuie uitat că la baza mastodiniilor mamare poate să stea o nevralgie intercostală care trebuie depistată şi tratată.

Tratamentul mastodiniei secundare unei afecţiuni mamare se adresează cauzei locale ; fiind chirurgical, el trebuie aplicat cu multă grijă şi bine delimitat, ţinînd seama de faptul că suferinţa se poate deplasa pe alte zone ale mamelei sau chiar pe cicatricea rămasă după intervenţie.

În mastodinia primitivă, funcţională, se va trata starea psihică a bolnavei, utilizînd psihoterapia, sedativele, calmantele, balneo- şi fizioterapia, cu rezultate bune.

BOLI INFLAMATORII ALE SÎNULUI

Inflamaţiile localizate la nivelul sînului se împart în acute, care survin mai ales în cursul alăptării, şi cronice (nespecifice, specifice şi parazitare).

INFLAMAŢII ACUTE

Infecţiile regiunii mamare (fig. 4—19) se împart în două mari categorii: mastite (infecţii ale glandei mamare propriu-zise) şi paramastite, infecţii ale ţesutului perimamar (supramastite, cînd infecţia se localizează în straturile superficiale sau premamare şi inframastite, cînd se localizează în straturile profunde, retromamare).

ABCESUL TUBEROS AL SÎNULUI

Abcesul tuberos al sînului este un proces inflamator plecat de la glandele sudoripare ale areolei mamare, asemănător celor din axilă sau regiunea perianală.

Semnele generale şi durerea sînt puţin exprimate. Cele locale constau în apariţia şi dezvoltarea unei tumorete, perimamelonar, roşietică-albăstruie, de o mărime ce nu depăşeşte o alună. Deoarece tegumentele sînt aici subţiri, colecţia are tendinţă la deschidere spontană.

Se înţelege că atunci cînd abcesul apare în cursul alăptării, aceasta trebuie suspendată, iar pentru vindecare incizia simplă este suficientă.

ABCESUL PREMAMAR

Abcesele premamare (supramastitele) aparţin ţesutului adipos premamar. În marea lor majoritate se dezvoltă dintr-un proces limfangitic, mai rar de la fosetele adipoase.

Atît semnele generale cît şi cele locale sînt caracteristice unei supuraţii; adenopatia axilară apare cu regularitate. Colecţia se deschide adesea spontan la piele şi nu are tendinţa de a merge în profunzime.

Incizia şi drenarea colecţiei reprezintă tratamentul de elecţie.

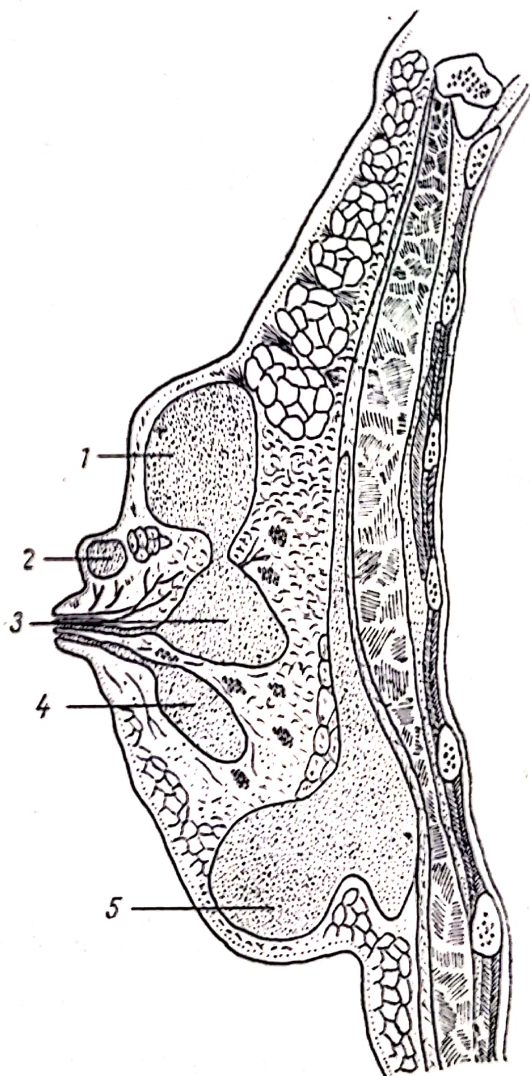


Fig. 4—19. — Secţiune prin glanda mamară indicînd diferite tipuri de mastite (după Beck): abces subcutanat (*1*); supramastită (*2*); abces glandular comunicînd cu un abces subcutanat (*3*); mastită intraglandulară cu evacuare prin mamelon (*4*); inframastită cu prelungiri subcutanate (*5*).

ABCESUL PROFUND RETROMAMAR

Abcesele profunde retromamare (inframastitele) sînt procese inflamatorii ale ţesutului grăsos retromamar (fig. 4—20). Existenţa lor primitivă este discutabilă, considerîndu-se că interesarea ţesutului grăsos retromamar este secundară, cu punct de plecare de la un proces inflamator al unui lob mamar profund.

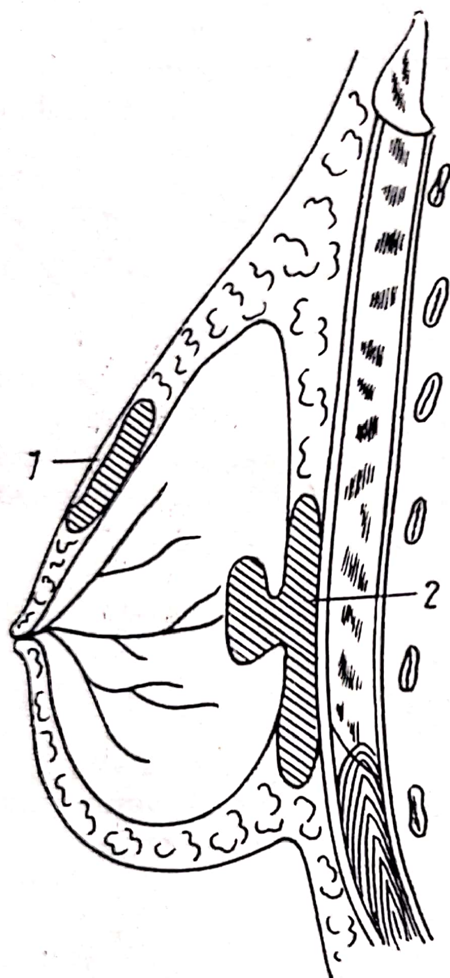


Fig. 4—20. — Paramastită superficială cu respectarea glandei (*1*); paramastită profundă cu deschiderea unui abces al sînului în spaţiul retromamar (Chassaignac).

Atît semnele generale, cît și cele locale, sînt foarte exprimate. Febra este mare, starea generală se alterează progresiv. Sînul este tumefiat și proiectat înainte de către colecţie. Durerea spontană şi provocată este pronunţată. Adesea se remarcă o circulaţie venoasă colaterală exprimată. Uneori, la palpare, sînul lasă impresia că repauzează pe un burete, la mobilizare dînd o senzaţie elastică, determinată de colecţia purulentă submamară. Mişcările respiratorii şi ale braţului provoacă sau exacerbează durerea la nivelul sînului. Dacă procesul supurativ se dezvoltă în continuare, poate apărea în jurul sînului un burelet.

În evoluţie infecţia se poate propaga către axilă, gît şi chiar cavitatea toracică; de multe ori se deschide spontan la exterior.

Tratamentul trebuie să fie precoce și energic; el constă dintr-o incizie de evacuare și drenaj, inferioară sau externă, urmată de drenajul cavităţii și antibioterapia masivă.

MASTITA ACUTĂ

Mastita acută (abcesul glandei mamare) reprezintă cea mai frecventă formă de inflamaţie acută a glandei mamare. Ea se poate întîlni cel mai des în timpul lactaţiei, dar şi în afara acesteia.

Mastita acută la alăptare survine mai ales sub 20 de ani, şi peste 40, cu o maximă frecvenţă în lunile I şi a X-a de alăptare. Primiparele sînt la fel de interesate ca şi multiparele.

Factorul cauzal esenţial este reprezentat de germeni patogeni, mai ales stafilococul şi streptococul. Gonococul, colibacilul şi germenii anaerobi sînt mult mai rar întîlniţi. Oricare dintre aceşti microbi ajung în glandă pe calea canalelor galactofore. Infecţia este secundară unor leziuni ale mamelonului, exulceraţii, ragade şi, mai adesea, fisuri, prin care germenii amintiţi ajung în canalele galactofore. Sursa microbilor este fie igiena defectuoasă a

regiunii, fie saliva sugarului. Durerea îngreunează alăptarea, favorizează staza laptelui și infecția intraglandulară.

Anatomie patologică. Procesul interesează în egală măsură cei doi sîni și nu rareori este bilateral. Debutul se face de obicei într-un lob, mai adesea inferior sau extern, de unde difuzează în restul glandei și chiar retromamar. Tendința la extindere și recidivă constituie o caracteristică a afecțiunii.

Începutul este de galactoforită. Sub acțiunea enzimelor microbiene, laptele se coagulează, constituind un foarte bun mediu de cultură. Se formează o rețea de fibrină, iar în țesutul conjunctiv din jur are loc o bogată infiltrație leucocitară; urmează devitalizarea tisulară și formarea colecției purulente. Abcesul constituit este format din cloazonări, unde laptele este amestecat cu puroi.

Vindecarea se face, după tratament chirurgical, prin scleroză, proces care îngreunează lactațiile ulterioare.

Semnele clinice. Săptămîna a doua și a treia din timpul alăptării constituie perioadele cînd mastita acută survine mai frecvent.

Procesul patologic evoluează clinic în două etape:

— stadiul de galactoforită, cînd procesul este limitat la canalul galactofor; bolnava acuză o durere spontană la nivelul sînului, durere ce se accentuează progresiv; sînul este ușor mărit de volum, de consistență mai fermă și sensibil la palpare; semn clinic, important, este semnul Budin: lichidul scurs sau exprimat prin mamelon nu imbibă, ca laptele, o bucată de tifon, ci o pătează gălbui; din cauza stazei lactate, se poate uneori întîlni glicozurie; procesul fiind limitat, lipsește adenopatia, febra nu este prea mare, 38—38,5°, iar starea generală nu este încă alterată; galactoforita se poate remite spontan, poate evolua în puseuri, sau poate trece în stadiul de abces; uneori semnele clinice la mamă sînt foarte reduse, mai ales la început, trecînd chiar neobservate; tulburări digestive și bronhopneumonii ale sugarului determinate de ingestia puroiului mamar, pot atrage atenția asupra unei afecțiuni mamare, ca sursă de suferință pentru sugar;

— în stadiul de abces (fig. 4—21, 4—22) procesul depășește canalul galactofor și prinde țesutul glandular propriu-zis; starea generală se alterează, apare insomnie, febra se accentuează, 38,5—39°; sînul este mărit de volum, uneori boselat și foarte sensibil; bolnava ia o atitudine de apărare, protejîndu-și sînul cu brațul; la palpare se simt boselările, care sînt foarte sensibile; semnul Budin este prezent; dacă procesul progresează, apare edemul subcutanat, fluctuența, pielea se înroșește și adesea colecția fistulizează spontan; din caracteristicile evoluției subliniem lipsa adenopatiei, prezența limfangitei și tendința la difuziune, cu prinderea mai multor lobi, ceea ce dovedește calea canaliculară de propagare a procesului infecțios.

Se descriu drept *forme clinice* particulare:

— flegmonul difuz supraacut, întîlnit mai rar, dar foarte grav, care evoluează cu o stare generală extrem de alterată și cu o interesare difuză și globală a glandei; grevat de o mortalitate ridicată, lasă, în cazul vindecă-

rii, sechele exprimate, din cauza procesului de sechestrare a glandei și de necroză a pielii ;

— flegmonul lignos evoluează cu o stare generală nealterată și subfebrilități ; sînul este tumefiat și sensibil, duritatea fiind o trăsătură caracteristică a stării locale.

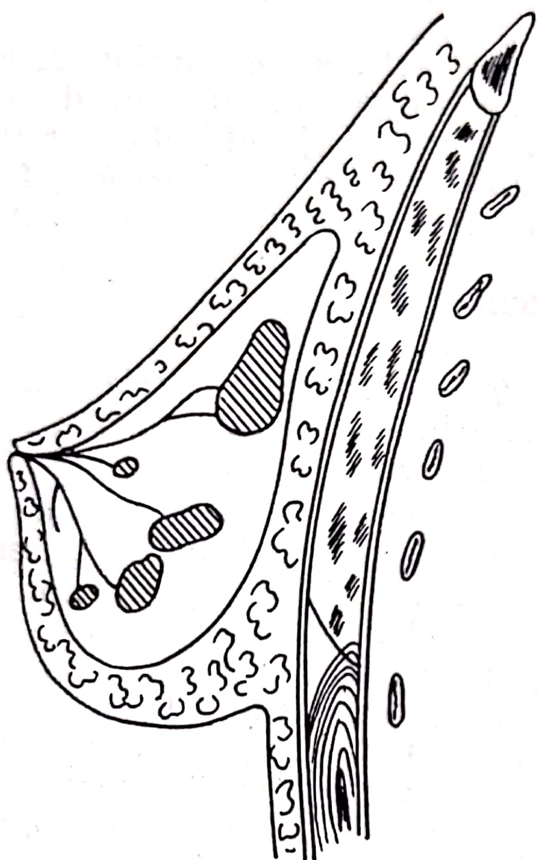


Fig. 4—21. — Abces al sînului (de notat multiplicitatea și independența colecțiilor supurate concomitente și succesive).

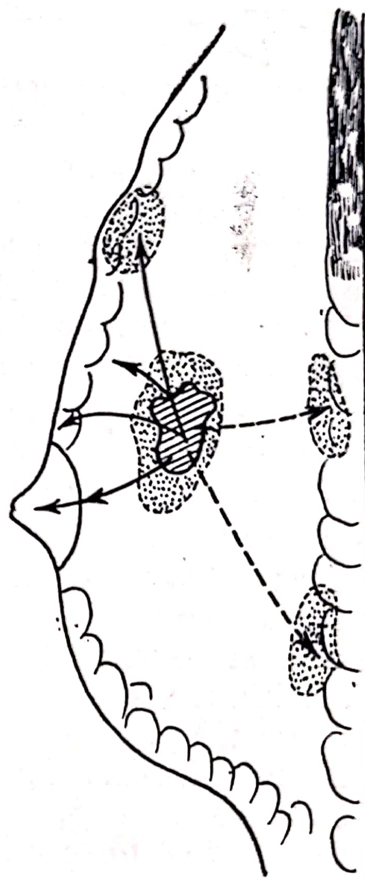


Fig. 4—22. — Abcese acute : situație ; evoluție.

Diagnosticul este relativ simplu de stabilit în perioada alăptării. Diferențierea trebuie făcută cu procesele inflamatorii din jurul glandei propriu-zise, și mai ales cu mastita carcinomatoasă acută (Klotz) sau cancerul acut al sînului, afecțiune ce survine tot în cursul alăptării. Carcinomatoza acută evoluează fără semne de supurație, cu stare de cașexie și adenopatie axilară de tip tumoral și este adesea bilaterală.

Tratament. Se insistă unanim asupra tratamentului profilactic, care vizează evitarea leziunilor de la nivelul mamelonului și infectarea lor. Ca atare este vorba de menținerea unei igiene riguroase a mamelei, atît înainte, cît și după naștere. Înainte de naștere, aceste măsuri se rezumă la spălarea cu apă și săpun a mamelonului și eventual ungerea acestuia cu alcool glicerinat. După naștere, se va folosi după fiecare supt o soluție de acid boric 4%, pentru ca între supturi mamelonul să fie protejat cu comprese de tifon steril. Dacă au apărut fisuri sau ragade, acestea vor fi badijonate cu unguente de foliculină, glicerină, vaselină boricată, sau pulverizate cu hidroxid coloidal de aluminiu sau sulfamide.

Evitarea stazei lactate, care ar favoriza infectarea secreţiei glandei, este deosebit de importantă. De aceea, dacă durerile o permit, alăptarea se va continua. În caz contrar, vom recurge la cocainizarea mamelonului şi la evacuarea laptelui prin folosire de pompe aspiratoare.

Tratamentul curativ vizează cele două faze ale suferinţei :

— în faza de galactoforită se aplică măsuri conservatoare (suprimarea alăptării şi golirea sînului prin aspirare cu pompa, pansament compresiv şi suspendarea sînului ; se mai pot încerca : radioterapia în doze slabe, unde scurte, injecţii cu foliculină pentru reducerea congestiei şi secreţiei lactate, sulfamide, antibiotice, vaccinoterapie, revulsive locale) ;

— în faza de abces, atitudinea depinde de stadiul atins de procesul supurativ ; cînd abcesul este mic, bine colectat şi limitat, se va încerca puncţionarea, aspirarea, spălarea şi drenarea, manoperă care trebuie executată zilnic ; dacă după o săptămînă de astfel de tratament nu se obţine nici un rezultat, se trece la tratamentul operator propriu-zis ; fluctuenţa, delimitarea supuraţiei şi fistulizarea iminentă, constituie indicaţii de elecţie ale tratamentului chirurgical (fig. 4—23, 4—24) ; pe de altă parte, el se va aplica relativ precoce, pentru a nu fi nevoiţi să recurgem la intervenţii care lasă sechele.

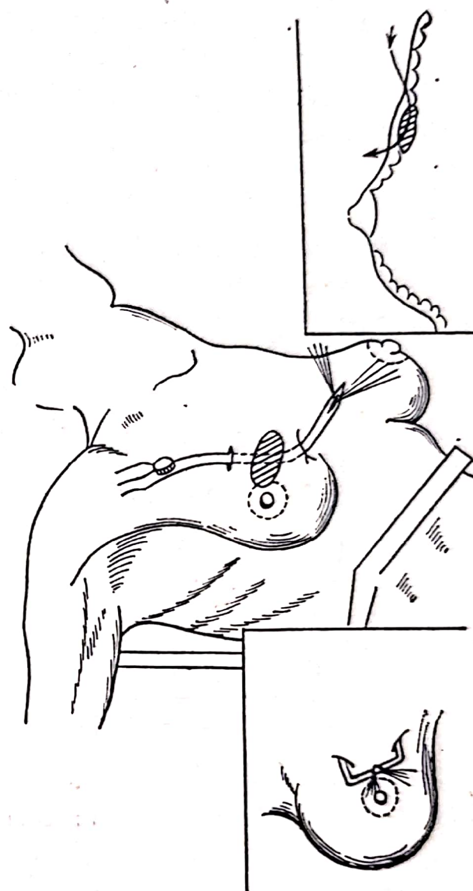


Fig. 4—23. — Abces acut superficial : incizie, drenaj în seton.

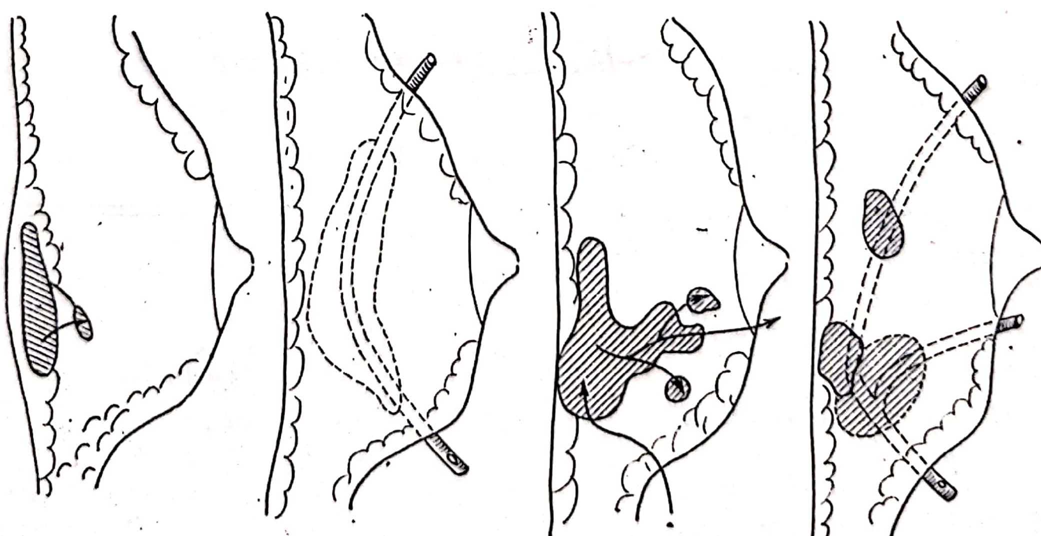


Fig. 4—24. — Diferite incizii şi modalităţi de drenaj utilizate în abcesele profunde ale sînului (după J. Débeyre).

Incizia care se va efectua trebuie să fie suficient de largă, pentru ca drenarea puroiului să se facă ușor. Ea nu trebuie să secționeze canalele galactofore spre a nu predispune la fistule lactate, iar, prin cicatrizare, la obstrucții canaliculare ulterioare. Practic, o astfel de incizie se va face radiar, pe mamelon, în zona de maximă fluctuență.

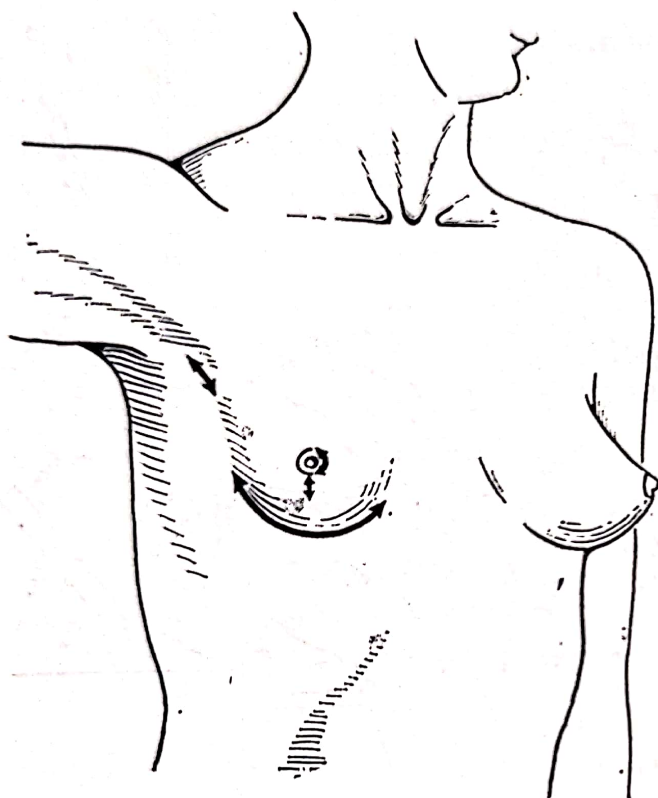


Fig. 4—25. — Abces profund: cale de abordare.

Cînd colecția este profundă sau în cadranele inferioare, precum și în procesele inflamatorii difuze, incizia se face semicircular în șanțul submamar (fig. 4—25, 4—26).

După incizie, se va evacua atent tot conținutul purulent și se va drena larg; unii recomandă, de asemenea, plombaje antiseptice.

În flegmonul difuz se vor face incizii multiple.

Aceste intervenții se practică de preferință sub anestezie generală, avînd în vedere sensibilitatea țesuturilor inflamate.

Pansamentul compresiv va susține mamela. Mamelonul se va lăsa liber.

Se va asocia un tratament general: antibiotice, sulfamide, roborante.

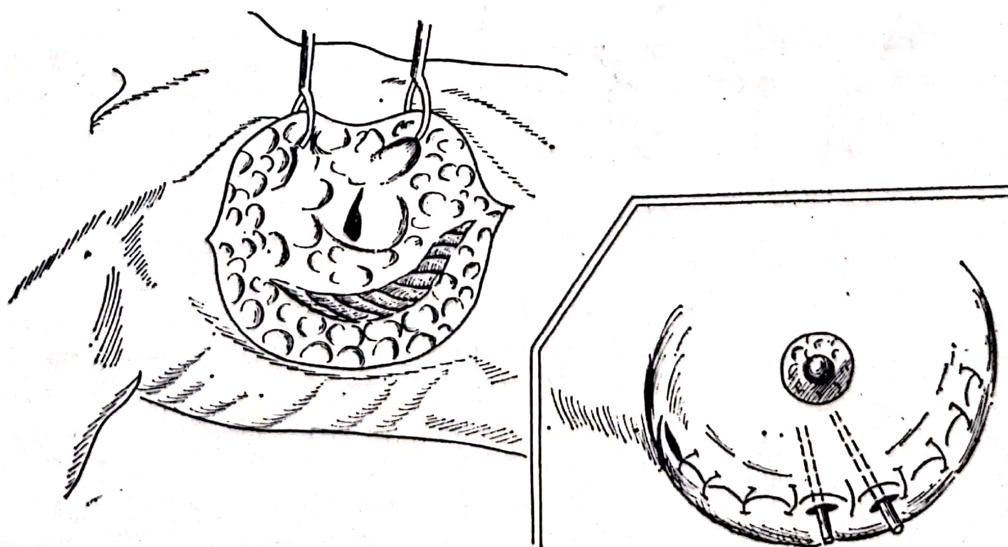


Fig. 4—26. — Incizie submamară și drenajul unui abces profund.

Mastita acută în afara alăptării poate surveni în perioadele de evoluţie a glandei, în cursul diferitelor boli infecţioase şi după traumatisme ale glandei. Apare, evident, la ambele sexe. Astfel, distingem :

— mastita nou-născutului se observă în primele zile după naştere; parenchimul mamar la nou-născut este interesat de un proces de congestie; uneori, mai ales cînd condiţiile de igienă sînt deficitare, se grefează un proces inflamator, care poate culmina cu o colecţie care să necesite incizarea; cicatricele rămîn uneori retractile, produc deformări ale glandei şi, posibil în cazul unui nou-născut de sex feminin, stază lactată într-o eventuală perioadă ulterioară de alăptare;

— mastita de pubertate constă, de obicei, dintr-un proces de galactoforită, ajungîndu-se rareori la abcesul propriu-zis; survine mai des la băieţi şi trebuie diferenţiată de hipertrofia congestivă, dureroasă, a glandei la această vîrstă; tratamentul constă în antiflogistice şi incizie-drenaj, cînd abcesul este constituit;

— mastitele din timpul menstruaţiei constau într-o tumefiere şi congestie a sînilor, ce însoţeşte perioada menstruală; evoluţia este în ansamblu subacută;

— mastita de menopauză ridică probleme dificile de diagnostic diferenţial cu un neoplasm mamar, datorită evoluţiei lente; durerea vie şi localizată, precum şi creşterea rapidă a adenopatiei înclină către procesul inflamator, deşi un diagnostic precis se stabileşte numai microscopic;

— la bărbat, mastita este favorizată de traumatisme, boli infecţioase, malformaţii, ginecomastie şi hipertrofie mamară;

— mastitele posttraumatice sînt consecutive excoriaţiilor mamelonului sau ale pielii, hematoamelor sau galactocelului posttraumatic;

— mastitele din bolile infecţioase sînt actualmente rare şi reprezintă de fapt manifestări ale unei stări septicopiemice (pot fi : tifice, stafilococice, gripale, gonococice etc.); tratamentul se include în cel al bolii de bază.

INFLAMAŢII CRONICE NESPECIFICE

MASTITA CRONICĂ

Mastitele cronice pot fi şi primare dar, mai adesea, constituie urmarea unor mastite acute, tratate sau nu chirurgical, sau a infectării unui hematom intraglandular. Din punct de vedere anatomoclinic se descriu trei forme.

Flegmonul cronic lignos al sînului debutează insidios, în lunile ce urmează alăptării, mai ales în situaţiile în care s-a efectuat un tratament antibiotic şi s-a neglijat momentul intervenţiei chirurgicale în cazul unei mastite acute.

Sînul prezintă fie o formaţiune tumorală mai mare, fie mai mulţi noduli duri, imprecis delimitaţi. Pielea, adesea prinsă de aderenţe, cu aspect de „coajă de portocală", are o coloraţie roz. Mamelonul este retractat, iar uneori contractă aderenţe şi cu straturile profunde. Adenopa-

tia axilară este totdeauna evidenţiabilă, ganglionii sînt iniţial mobili, apoi formează pachete, cu tendinţă la supuraţie, dar fără periadenită.

Evoluţia este de lungă durată (uneori spre regresiune spontană printr-un proces de scleroză accentuată, alteori în puseuri intermitente spre un abces cronic, supurant).

Diagnosticul este dificil şi diferenţierea de tuberculoză şi de formaţiunile neoplazice ridică probleme deosebite.

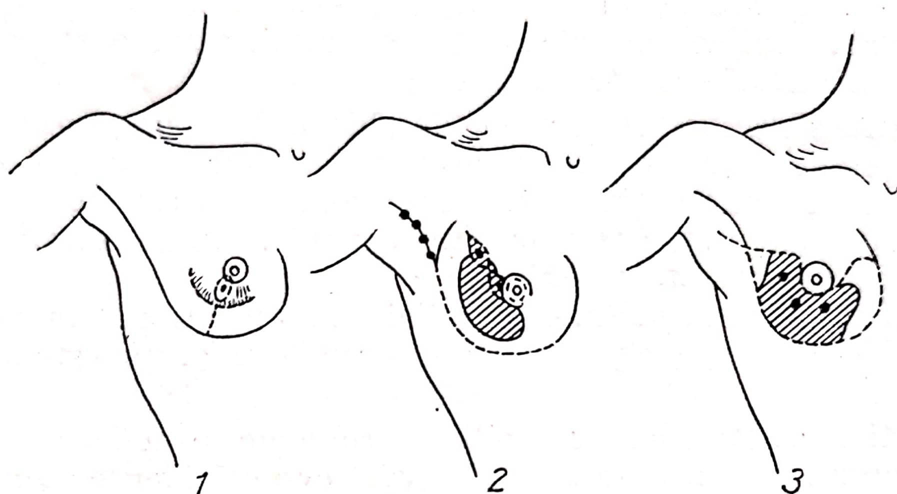


Fig. 4—27. — Incizarea şi excizia traiectului fistulos în cazul unui abces cronic, fistulizat submamelonar (*1*); incizie submamară şi rezecţia traiectului fistulos într-un abces cronic fistulizat situat juxtamamelonar (*2*); incizia „în rachetă" cu păstrarea mamelonului (dar putînd fi uneori urmată de practicarea unei mastectomii) în cazul unui abces cronic fistulizat juxtamamelonar (*3*).

Tratamentul este chirurgical, constînd din exereza părţii de glandă interesată.

Abcesul cronic poate evolua de la bun început lent, dar, de cele mai multe ori, este urmarea unei mastite acute insuficient tratate. El este mai frecvent unic şi bine localizat. În jurul cavităţii purulente există o zonă de infiltraţie dură, scleroasă, uneori cu depuneri calcare, mai ales cînd timpul scurs de la debut este lung.

Clinic, poate evolua subacut, cînd semnele locale inflamatorii sînt evidente, sau cronic, cînd supuraţia devine manifestă abia după ani de zile.

În general, semnele clinice constau în : durere de intensitate variabilă, tumoare de dimensiuni diferite, neregulat şi imprecis delimitată, adenopatie cu caracter inflamator. Fluctuenţa nu se poate evidenţia totdeauna, mai ales cînd pereţii abcesului sînt îngroşaţi ; procesul de scleroză din jur poate crea aderenţe cu pielea şi retracţii mamelonare.

Semnele clinice şterse fac *diagnosticul* destul de anevoios, confuzia cu alte afecţiuni, în special tumorale, fiind uşor de făcut. Cînd puncţia nu este concludentă, este recomandabil a se recurge la biopsie.

Tratamentul constă din incizie şi drenaj (fig. 4—27). Dacă induraţia nu dispare în cîteva luni, se recurge la sectorectomie, pentru a evita eventualitatea unei transformări maligne.

Galactocelul este o formă de proces inflamator cronic în care într-un abces cronic se deschid unul sau mai multe canale galactofore, cu acumularea consecutivă de secreţie lactată în cavitatea acestuia.

Anatomie patologică. Galactocelul se localizează mai frecvent în centrul glandei. Formaţiunea este unică, relativ bine circumscrisă, de volum variabil. Peretele este regulat şi sînt vizibile gurile de comunicare ale canalelor galactofore.

Histologic, nu se găseşte un perete propriu-zis, cu înveliş epitelial caracteristic. Peretele este constituit dintr-un ţesut fibros, cu o infiltraţie leucocitară. În interior se găseşte lapte alterat, brînzos, cazeum.

Clinic, tabloul este destul de şters, insidios. Sînul creşte în volum, fără semne inflamatorii exprimate. Se va palpa o tumoare bine circumscrisă, rotundă, mobilă, cu tegumente normale, dură, albăstruie, păstoasă. „Semnul gropiţei", caracteristic pentru această afecţiune, constă în păstrarea impresiunii digitale din cauza conţinutului păstos, cu exteriorizarea prin mamelon a unei picături de lichid lăptos-cremos. Nu există adenopatie satelită.

Evoluează lent, exacerbîndu-se cu fiecare sarcină. Există totdeauna posibilitatea supurării propriu-zise.

Diagnosticul este dificil şi în afara unui tablou clinic tipic, se recurge la puncţia şi biopsia extemporanee pentru deosebirea de procesele tuberculoase, chistice şi neoplazice.

Tratamentul este chirurgical : se practică o incizie submamară, care, pe lîngă faptul că este estetică, dă şi un acces larg. Esenţial pentru vindecare este extirparea integrală a pungii chistice printr-o rezecţie sectorală.

INFLAMAŢII CRONICE SPECIFICE

TUBERCULOZA MAMARĂ

Tuberculoza mamară a scăzut ca frecvenţă în ultimele decenii, datorită luptei sistematice antituberculoase. Rezistenţa microbiană la antibiotice ridică însă astăzi din nou probleme.

Ca frecvenţă tuberculoza mamară se apreciază la 1/200 de tumori maligne ale sînului.

Etiologie. Elementul etiologic de bază este bacilul Koch ; factorii etiologici favorizanţi sînt cei cunoscuţi în general din patologia tuberculozei pulmonare.

Boala survine mai adesea în perioada de activitate a glandei, între pubertate şi menopauză, frecvent în timpul unei sarcini sau alăptări. Interesarea este de obicei unilaterală şi în cadranul superoextern al glandei.

De multe ori prinderea mamară coexistă cu altă localizare, pulmonară sau extrapulmonară, activă sau stinsă.

Anatomopatologic se descriu trei forme clasice, care nu sînt altceva decît faze evolutive :

— *forma diseminată* sau de debut, cînd glanda este plină cu noduli mici, cenuşii, cu conţinut cazeos ; ei au tendinţă la creştere, confluare şi formare de mici abcese reci ;

— *forma confluentă*, caracterizată prin prezenţa unui abces unic, cu o serie de anfractuozităţi şi cavităţi care comunică între ele, pline cu detritusuri şi cazeum ; ca la orice abces rece, peretele este reprezentat de o membrană tuberculigenă ;

— *forma pseudoneoplazică*, cînd există un nodul mai mare şi dur ; aspectul lignos şi retractil face dificilă deosebirea de un cancer mamar ; diagnosticul precis se stabileşte numai prin biopsie.

Leziunea anatomopatologică de bază este granulomul tuberculos, cu un proces de scleroză în jur. Ganglionii teritoriali sînt totdeauna prinşi.

Clinic, diagnosticul este dificil şi se face tardiv sau întîmplător, în cadrul unui examen sistematic al glandei. Nodulul mamar, adenopatia şi retracţia mamelonară atrag totuşi uneori atenţia.

În cazul unei forme nodulare, se va palpa unul sau mai mulţi noduli, rău delimitaţi, de consistenţă inegală, indolori. Progresiv nodulii devin aderenţi la tegumentele care, prin subţiere în urma propagării procesului tuberculos, pot suferi un proces de exulcerare şi chiar fistulizare.

În forma confluentă, formaţiunea tumorală este mai mare, se simte fluctuenţa, iar la puncţie se obţine puroi tuberculos caracteristic.

În sfîrşit, în forma pseudoneoplazică, din cauza puseului de scleroză, întîlnim modificări de formă, aderenţe la piele, retracţii mamelonare.

Adenopatia constă din ganglioni măriţi de volum, mai puţin duri ca în neoplasm, cu tendinţă la ramolire şi fistulizare, prin transformarea lor în abcese reci.

Pe lîngă semnele locale, trebuie menţionate semnele generale totdeauna prezente : subfebrilităţi, pierderi în greutate şi forţă fizică, inapetenţă.

Evoluţia procesului tuberculos este spre fistulizare (mai puţin în cazul formelor pseudotumorale, scleroase). Dacă nu se tratează la timp şi energic, afecţiunea cuprinde întreaga glandă, iar vindecările se fac cu sechele pronunţate.

Diagnosticul tuberculozei glandei mamare este dificil în fazele incipiente. Ea trebuie diferenţiată de cancerul mamar incipient, mastita cronică scleroasă, adenofibrom, diferenţiere care nu se poate face, de cele mai multe ori, decît biopsic. În formele fluctuente este suficientă uneori o puncţie exploratoare, care va permite deosebirea de formaţiunile chistice, abcesul cronic al sînului, galactocelul. În forma fistulizată, trebuie făcută diferenţierea de mastita cronică abcedată, boala Paget, actinomicoza, goma mamară.

Tratament. Tratamentul medical, antituberculos, este important, dar constituie doar un adjuvant pe lîngă cel chirurgical. Acesta constă în rezecţii parcelare, cînd procesul este limitat, şi în rezecţia în bloc a întregii glande cu ganglionii interesaţi, în cazurile în care procesul compromite organul.

SIFILISUL MAMAR

Sifilisul mamar devine din ce în ce mai rar, datorită tratamentului eficient prin antibiotice.

Primele două faze ale bolii interesează doar tegumentele, parenchimul propriu-zis putînd fi prins în faza terţiară.

Şancrul mamar, de o raritate excepţională la bărbat, se întîlneşte în special la doici, transmiterea fiind făcută de nou-născuţi. Leziunea interesează cel mai frecvent mamelonul, mai rar areola şi foarte rar tegumentele. Sub forma unei fisuri, eroziuni, procesul poate evolua pînă la distrucţia mamelonului. Şancrul este de obicei unic, poate fi şi multiplu şi chiar la ambii sîni. Leziunea nu este dureroasă. Adenopatia este prezentă, cu ganglioni mici și moi. Vindecarea leziunii primare survine în 5—6 săptămîni.

Pentru un diagnostic precis este nevoie de un examen microscopic, în scopul de a evidenţia spirocheta.

Sifilisul secundar este reprezentat de sifilide, care se localizează la nivelul tegumentelor sînului, areolei sau chiar al mamelonului. Parenchimul glandular este interesat foarte rar, caz în care întîlnim o hipertrofie difuză, fără caractere inflamatorii.

Sifilisul terțiar se manifestă la glanda mamară sub două forme:

— mastita interstiţială difuză, externă, cuprinde uneori glanda în întregime, iar alteori se localizează numai la o regiune a glandei, interesînd toate vîrstele; cînd este cuprinsă în întregime, mamela este global tumefiată, relativ dură și granuloasă; sînt contractate aderenţe cu pielea, dar nu cu straturile profunde (apar, de aceea, retracţii, deformări şi chiar exulcerații); nu sînt semne inflamatorii şi o diferenţiere precisă de cancerul mamar se poate face numai histopatologic;

— mastita sclerogomoasă apare la 5—10 ani după leziunea primară; unică, multiplă, și chiar bilaterală, histologic leziunea are caractere specifice prin elemente inflamatorii perivasculare şi endovasculare, care se vor interpreta în concordanţă cu probele serologice; leziunea începe ca o formaţiune tumorală, dură, care creşte lent şi vine în contact cu pielea; aceasta devine roșie, se subţiază şi apoi se instalează o exulceraţie prin care se exteriorizează un lichid gălbui, vîscos; ulceraţia are drept caracteristică un fond roşu și margini tăiate drept.

Diagnosticul nu este uşor de stabilit, deoarece, în diferite etape, leziunea are asemănări cu adenofibromul, mastita cronică, cancerul mamar, tuberculoza mamară şi abcesul cronic, aprecierea clară putîndu-se face doar prin examenul histologic după biopsie.

Tratamentul este specific medicamentos antiluetic şi chirurgical, de asanare.

INFLAMAŢII CRONICE PARAZITARE

ACTINOMICOZA

Actinomicoza este o afecţiune parazitară, determinată de *Actinomyces*[1]. Ea poate fi primitivă (cînd infestarea are loc — în special în mediul agricol — pe cale directă, canaliculară) sau secundară (de la o leziune pleuropulmonară).

Anatomopatologic există două forme : cea pseudoneoplazică şi cea de abces actinomicotic.

Ca *evoluţie*, există trei forme : nodulară, difuză şi exulcerată. Afecţiunea debutează sub formă de noduli izolaţi, care confluează apoi într-o formaţiune tumorală dură şi neregulată ce va adera rapid atît de straturile supra-, cît şi de cele subiacente. Survine apoi fistulizarea, exteriorizîndu-se o secreţie grunjoasă, gălbuie, conţinînd miceliile caracteristice. Cînd se adaugă şi o suprainfecţie, apare adenopatia satelită.

Evoluînd, boala alterează starea generală, mergînd pînă la caşectizare, iar local procesul se extinde în tot organul, pentru a trece apoi la ţesuturile din jur, perete toracic, pleură şi plămîn. Metastazele la distanţă sînt şi ele posibile.

Diagnosticul este simplu în stadiile tardive cînd, din secreţia luată, se văd la microscop miceliile tipice. Un diagnostic precoce este însă greu de făcut. De cele mai multe ori apelăm la biopsie.

Tratamentul constă din administrarea parenterală de penicilină şi iodură de potasiu şi din rezolvarea chirurgicală a leziunii prin rezecţie limitată, cînd procesul este localizat şi amputaţie largă de sîn, în cazul unui proces extins.

SPOROTRICOZA

Sporotricoza este o boală foarte rară la sîn [2]. Printr-o leziune tegumentară, ciuperca ajunge şi cauzează leziunea caracteristică, mai adesea în ţesutul celular subcutanat. Local, leziunea apare ca o tumoare dură, slab delimitată, aderentă la piele ; în cele din urmă survine ramolirea şi exulcerarea.

Evoluţia lentă alterează grav starea generală.

La *diagnosticare* vom exclude tuberculoza, cancerul şi goma sifilitică. Cultura parazitului, sporoaglutinarea şi reacţia de fixare a complementului sînt elemente de laborator foarte utile pentru diagnostic.

Tratamentul constă în administrarea *per os* de iodură de potasiu şi excizia chirurgicală a leziunii.

---

[1] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. *1*, p. 62—65.

[2] Pentru detalii vezi *Patologie chirurgicală*, vol. 1, p. 67.

CHISTUL HIDATIC

Este, de asemenea, o afecţiune rară a sînului.

Parazitul ajunge în glandă pe cale sanguină şi uneori coexistă şi cu alte localizări.

Chistul evoluează insidios şi primele semne clinice sînt cele mecanice, cînd el atinge o anumită mărime. La palpare, găsim o tumoare relativ rotundă, bine delimitată, elastică şi nedureroasă. Crescînd, mai ales în perioada de activitate glandulară, creează aderenţe cu ţesutul din jur. Rareori ajunge să supureze şi să fistulizeze.

Diagnosticul clinic se poate doar bănui, pe baza unor antecedente hidatice. Trebuie diferenţiat de toate afecţiunile tumorale şi chistice ale glandei. Puncţia scoate un lichid clar, caracteristic chistului hidatic.

Tratamentul este exclusiv chirurgical: extirparea chistului în cadrul unei sectorectomii, cînd acesta e mic; amputaţia sînului, cînd acesta este mare; dacă chistul este supurat, se tratează ca un abces (incizie şi drenaj).

TUMORI CUTANATE BENIGNE ALE REGIUNII MAMARE ŞI PERIMAMARE

Tumorile benigne ale pielii sînului sînt: papiloamele, cheloidele şi *moluscum* (derivînd din epiteliul tegumentar), chisturile sebacee (din glandele sebacee ale sînului), angioamele şi leiomioamele sînului.

Papiloamele sînt tumori rare, de cele mai multe ori nefiind decît angioame sau forme de *moluscum*.

Este caracteristică localizarea lor pe mamelon sau pe areolă.

Datorită frecvenţei cu care degenerează malign, extirparea constituie regulă.

Cheloidele sînt frecvente şi apar după orice leziune cicatriceală. Ele trebuie extirpate şi pentru că pot degenera malign, dar mai ales din motive de ordin estetic.

Moluscum sînt proliferări fibroepiteliale, care se prezintă sub două forme: *moluscum fibros* (pediculat) şi *moluscum contagiosum*.

Moluscum fibros se localizează pe areolă şi pe mamelon, putînd atinge uneori dimensiunea unui deget lung, implantat pe sîn.

Moluscum contagiosum se prezintă sub forma unor tumori mici, ombilicate la centru, avînd un caracter sesil, care în majoritatea cazurilor se iau de la sugar, prin infecţia mamelonară în cursul suptului.

Tratamentul constă în excizia şi chiuretarea regiunii.

Chisturile sebacee, deşi rare, se localizează pe areolă, fiind consecinţa astupării unei glande sebacee. Sînt considerate ca avînd un oarecare potenţial de degenerare malignă şi de aceea extirparea chistului se impune de la depistarea acestuia.

Angioamele sînt malformaţii congenitale, care se descoperă în primele luni ale vieţii.

Se prezintă sub următoarele aspecte : fie ca mici pete colorate în roşu (angioame roşii) sau în albastru (angioame albastre, a căror origine este nu numai arterială, dar şi venoasă), fie ca o tumoare pediculată (angiomul pediculat) ce se manifestă ca o excrescenţă pediculată a mamelonului.

În cazuri rare angiomul se poate propaga în parenchimul glandular, avînd un volum mare şi un caracter pulsatil.

Tratamentul poate fi chirurgical, de exereză ; se mai utilizează crioterapia şi radiumterapia. În ultima vreme se obţin rezultate bune prin tratamentul local cu izotopi.

Leiomiomul, foarte rar, este consecinţa proliferaţiei musculaturii netede mamelonare.

TUMORI CUTANATE MALIGNE ALE REGIUNII MAMARE ŞI PERIMAMARE

Cancerul epitelial cuprinde epiteliomul pielii regiunii mamare şi epiteliomul primitiv al mamelonului areolei.

Cancerul pielii regiunii mamare apare ca un cancer cutanat obişnuit, pe fondul unei cicatrice după o arsură, sau pe fondul unui *intertrigo* cronic, din plica submamară.

Epiteliomul primitiv al mamelonului şi areolei poate să debuteze sub două forme : ca un papilom sau ca o tumoare mică ulcerativă, punctul de plecare fiind epiteliul orificiilor mamelonului.

Fiind vorba de cancere cu localizare mamară, tratamentul trebuie să fie acelaşi ca în cancerele mamare propriu-zise.

Nevocarcinomul este o tumoare foarte rară, însă cu un potenţial evolutiv foarte marcat, prin caracterul de invazie şi rapiditatea recidivelor postoperatorii.

Tratamentul este radical şi complex.

BOALA PAGET

Descrisă în 1874 ca o dermatoză care precede cancerul glandei mamare, boala Paget a sînului este considerată astăzi ca un cancer glandular, iniţial epidermotrop.

Anatomie patologică. Două grupe de modificări caracterizează boala Paget :

— leziunile mamelonare şi areolare care se traduc prin apariţia în epiderm a celulelor Paget ; acestea sînt celule mari, vacuolate, cu o membrană netedă, nucleu unic sau multiplu, dar cu conturul neregulat ; aceste celule sînt celulele diskeratozice (fig. 4—28) ; celulele Paget se localizează în toate straturile epidermice, apărînd fie izolate, fie în grupuri ; concomitent, în epiderm, există o proliferare şi hiperplazie a papilelor epidermice ; în derm

este prezentă o infiltrație cu celule rotunde, mici, dar lipsesc constant celulele Paget; canalele galactofore sînt hiperplazice (hiperplazia poate fi intracanaliculară, sub forma unor vilozități, sau poate apărea ca o îngroșare a canalelor, ai căror pereți conțin multe celule voluminoase și monstruoase, asemănătoare celulelor Paget); în jurul canalelor galactofore se află o reacție fibroasă intensă, care explică retracția mamelonului;

— leziunile epiteliomatoase au un caracter particular, deosebindu-se de cancerele spino- sau bazocelulare și din acest motiv se numesc cancere diskeratozice (Darier).

În același timp există o proliferare celulară cu celule epiteliale atipice, acestea avînd punctul de plecare în canalele galactofore, glandele sebacee și sudoripare, dar cu tendința de propagare înspre epiderm.



Fig. 4—28. — Boala Paget a sînului: celule diskeratozice izolate sau grupate ce se dispun la diferite niveluri ale epidermului, pînă în stratul cornos.

Din punct de vedere *p a t o g e n i c*, două concepții caută să explice natura bolii Paget:

1. *Teoria diskeratozei precanceroase autonome* este susținută de Darier și colab. (prin secțiuni seriate ei au putut stabili o filiație evolutivă, de la transformarea diskeratozică a celulelor malpighiene izolate, pînă la metaplazia lor canceroasă; caracteristica acestei filiații evolutive este desmoliza, prin care celulele malpighiene își pierd punțile de legătură cu celulele învecinate; în continuare, în locul unei evoluții obișnuite spre keratinizare, aceste celule desprinse din celelalte celule se dediferențiază, îmbrăcînd toate caracteristicile citologice ale celulei Paget; proliferarea anarhică cu caracter epiteliomatos succede acestui proces de dediferențiere diskeratozică; prin acest aspect histogenetic, boala Paget se apropie de boala Bauwen și de nevii pigmentari).

Criticile care au fost aduse precedentei teorii se rezumă la următoarele:

— existența cazurilor în care apare o evoluție paralelă a leziunilor superficiale și a leziunii canceroase din profunzime;

— celulele Paget au același caracter citologic, atît în stadiul diskeratozic, cît și în stadiul canceros, fără vreo particularitate diferențială pentru vreunul din stadii;

— nu există dovezi certe că între celulele Paget și celulele malpighiene ar exista forme evolutive de tranziție;

— leziuni diskeratozice cutanate, care seamănă foarte mult cu cele descrise în boala Paget, pot fi întîlnite în afecţiuni banale care nu au evolutiv nimic comun cu cancerul — în general — sau cu cancerul mamar.

2. *Teoria cancerizării iniţiale* cuprinde mai multe variante: teoria cancerului epidermotrop susţinută mai ales de şcoala din Strassbourg (Masson), după care leziunea primitivă este un cancer ce se dezvoltă în porţiunea terminală a canalelor galactofore, care se propagă şi în profunzime; teoria cancerului superficial propagat în profunzime, emisă de Busch, în care din contră, se consideră că leziunea canceroasă iniţială este cutanată, de unde trece în profunzime; teoria cancerizării celulare emisă de Karg, după care leziunea canceroasă evoluează în două stadii (în primul stadiu celulele mari malpighiene izolate se cancerizează, în această fază fiind înconjurate de celule malpighiene normale; în cea de a doua fază se declanşează cancerizarea unor ţesuturi multiple, punctul de plecare fiind, cel mai adesea, celulele galactofore de la nivelul joncţiunii cutaneocanaliculare, apoi glandele sebacee şi sudoripare).

Similitudinea citologică a celulelor Paget, indiferent de punctul de plecare, s-ar explica, în lumina acestor teorii, prin originea comună ectodermală a epiteliului cutanat şi glandelor anexe.

În ultimii ani majoritatea părerilor converg în a considera afecţiunea ca o leziune de la început canceroasă.

Simptomatologie. Afecţiunea survine de obicei la femei între 40 şi 60 de ani, în majoritatea cazurilor unilateral. Rareori a fost observat şi la bărbaţi.

Apare ca o eczemă a mamelonului şi areolei mamare, acoperită cu cruste, sau sub forma unor vegetaţii cornificate. Spontan sau după grataj se ulcerează, sîngerează şi persistă ca o eroziune sau ulceraţie.

În ansamblu, în acest stadiu, boala se manifestă ca o pată roşie policiclică, în care alternează eroziuni cu insule epidermice. Conturul este fin, delimitat de o margine cu cruste. În această fază, subiectiv, bolnava acuză fie prurit, fie senzaţie de arsură sau înţepături, uneori chiar dureri în profunzimea glandei mamare.

După un timp variabil de evoluţie, de obicei ani, mamelonul se retractă. Înaintea retractării mamelonului, ulceraţiile rezultate din ruperea papuloveziculelor se pot cicatriza sau, dimpotrivă, să se extindă, ceea ce duce la retracţia mamelonului. Palparea sînului în această fază decelează o induraţie superficială papiracee.

În evoluţie, procesul ulcerativ se întinde atît la suprafaţă, cît şi în profunzime, cu invadarea precoce a ganglionilor axilari.

Diagnosticul în faza iniţială este foarte dificil, confuziile putînd fi făcute cu eczemele, de care se deosebeşte însă prin persistenţă; în timp ce eczemele evoluează în accese, avînd perioade de dispariţie completă, în boala Paget persistă o anumită induraţie pe care se grefează erupţiile cutanate. Tot în această fază se mai pot face confuzii cu şancrul sifilitic, lupusul tuberculos sau eritematos şi psoriazis.

În faza ulcerativă, diagnosticul este mult mai uşor de precizat, procesul propagîndu-se şi în profunzime. În cazul unei eczeme cronice a

mamelonului, devine necesară executarea unei biopsii care va evidenția leziunile caracteristice bolii Paget.

Tratamentul constă în metodele aplicate pentru cancerul de sîn, îmbinarea tratamentului chirurgical cu cel radioterapic fiind regula.

STĂRI PRECANCEROASE ALE GLANDEI MAMARE

Fapte de observație clinică și cercetări experimentale diverse au dus la conturarea noțiunii de „stare precanceroasă". Nu este vorba de o boală cu profil neoplazic propriu-zis; ea este reprezentată de categorii variate de afecțiuni care, în baza experienței clinice și a unor interpretări statistice, prezintă posibilitatea virtuală a trecerii mai curînd sau mai tîrziu într-o neoplazie cu caractere maligne.

Aceste stări sînt frecvente și multiple la nivelul glandei mamare, organ ce ocupă locul trei ca frecvență în patologia canceroasă.

MASTOZA FIBROCHISTICĂ

Este cea mai frecventă stare precanceroasă a glandei mamare, cunoscută și sub numele de boala Brodie-Reclus.

Etiopatogenie. Afecțiunea apare mai ales la femei labile nervos, de obicei în plină perioadă genitală, în jur de 35 de ani; nu sînt totuși excluse cazurile din perioadele pubertății și ale climacteriului.

Toate curentele ce s-au perindat referitor la această boală au încercat să îi explice etiopatogenia; după ce ipoteza inflamatorie și cea disembrioplazică nu au mai satisfăcut, s-a dat o importanță crescîndă factorului endocrin. Atenția a fost îndreptată, în special, către foliculină și hormonii tiroidieni, al căror titru este fie crescut, fie scăzut. Nu este lipsit de importanță, în această privință, faptul că apariția afecțiunii survine în momente de criză în activitatea neuroendocrină.

Anatomopatologic boala cuprinde fie o regiune bine delimitată dintr-o glandă, alteori glanda întreagă; nu sînt excluse cazurile interesării bilaterale.

Elementul anatomopatologic de bază al afecțiunii este hiperplazia. Acest proces poate cuprinde preponderent una din cele două componente constituționale ale parenchimului (elementul epitelial sau cel conjunctiv). În cazul cînd proliferarea epitelială a acinilor este mai pronunțată, se realizează cavități glandulare dilatate chistic, tablou cunoscut sub numele de mastoză chistică Reclus. Invers, cînd elementul fibroconjunctiv predomină ca dezvoltare asupra celui epitelial, neoformațiile conjunctive interesează atît acinii cît și spațiul interacinos, constituind varianta anatomopatologică de boală nodoasă a sînului.

Atît prima formă, cît și a doua sînt doar forme diferite ale aceleiași boli.

Macroscopic, trei elemente sînt în majoritatea cazurilor observate:

— chisturile, de la foarte mici pînă la mărimea unei prune, uneori confluente, multiloculare;



— scleroza mai mult sau mai puţin difuză şi care desparte chisturile între ele;

— conţinutul formaţiunilor chistice, vîscos, albăstrui sau verde-gălbui (la prima vedere acest lichid seamănă cu puroiul, dar nu conţine de fapt polinucleare, ci doar celule epiteliale).

Microscopic (fig. 4—29), se realizează imaginea unui fibroadenochistom difuz. Chisturile, de mărimi foarte diferite, sînt de cele mai multe ori tapetate de un epiteliu cilindric, ale cărui celule au un nucleu foarte bine colorat; uneori epiteliul poate fi descuamat în lumen. În apropierea chisturilor, arhitectura acinilor este modificată, alternînd zone de atrofie cu unele de hipertrofie adenomatoasă. Aceasta din urmă poate evolua endoacinos sau endocanalicular. Proliferarea sub formă de vegetaţii a elementelor glandulare este un element caracteristic.



Fig. 4—29. — Boala chistică Reclus cu transformare epiteliomatoasă; în afara celulelor transformate în chisturi, un număr de canale sînt inundate de o proliferare intracavitară, realizînd imaginea histologică a unui epiteliom (după G. Roussy, R. Leroux, M. Wolff).

În jurul chisturilor, ţesutul conjunctiv reacţionează cu un proces de fibroză mai mult sau mai puţin accentuată.

Modificările epiteliale, în special cele din interiorul chisturilor, sînt deseori punctul de plecare al transformărilor maligne, mastoza fibrochistică fiind considerată prin excelenţă ca o stare precanceroasă.

C l i n i c, elementul de bază este constituit de nodozităţile care reprezintă alternanţa dintre formaţiunile chistice[1] şi elementele fibroase. Acestea pot fi parcelare sau cuprind glanda întreagă; adeseori apar bilateral.

Dimensiunea lor diferă de la cele abia perceptibile, pînă la dimensiunea unei nuci sau a unui ou de porumbel. Consistenţa depinde de mărime, cele mici fiind comparate cu „alicele de plumb". Bine delimitate sau dînd impresia confluării, tumoretele nu aderă nici de piele şi nici la planul muscular, posterior. Uneori mamelonul poate fi retractat, dar fixarea nu este netă. Apariţia aderenţelor şi a aspectului de „coajă de portocală" ridică problema unei transformări maligne.

Uneori poate fi întîlnită o scurgere seroasă sau serohemoragică prin mamelon, în special în formele cu vegetaţii intrachistice.

[1] Puncţia formaţiunilor chistice se practica larg în trecut; azi importanţa ei în interpretare este considerată redusă.

Ganglionii axilari sînt rareori interesaţi; în aceste cazuri ei sînt relativ mici şi duri şi se deosebesc de cei din tuberculoză şi din tumorile maligne.

Uneori bolnavele au şi semne subiective: senzaţii de presiune şi chiar dureri în timpul menstruaţiilor. Cu această ocazie, sînul se poate tumefia uşor şi poate apărea o uşoară circulaţie colaterală.

Diagnosticul se face relativ simplu cînd tabloul clinic este tipic şi la femei slabe, unde sînul se examinează uşor. Afecţiunea trebuie deosebită de adenofibrom, tuberculoză mamară, galactocel, limfangiom, hemangiom, mastită cronică, chistul solitar şi mai ales de cancerul mamar.

Diafanoscopia şi puncţia pot fi utilizate, dar diagnosticul se precizează doar prin biopsie extemporanee.

Ca *prognostic*, boala evoluează lent, în puseuri, oscilant, zeci de ani. Transformarea malignă poate surveni, mai ales după vîrsta de 40 de ani.

Tratamentul care se face în această afecţiune poate fi conservator, hormonal sau chirurgical.

Cel conservator se aplică la femei sub 35 de ani, în formele sectorale şi difuze incipiente. Condiţia *sine qua non* a acestui tratament este aprecierea corectă a profilului hormonal al bolnavei, ceea ce se poate face prin examinarea frotiului vaginal (în hiperfoliculinemie se administrează androgeni; în hipofoliculinemie, estrogeni; cînd 17 cetosteroizii sînt crescuţi, se dă progesteron; în hipotiroidie se administrează hormon tiroidian).

Acest tratament este relativ pretenţios, atît în fixarea dozelor, în urmărire, cît şi în aprecierea rezultatelor.

Cînd după 2—3 luni de tratament hormonal corect condus nu se obţin rezultate bune, în sensul micşorării sau dispariţiei formaţiunilor chistice din glandă, se trece la tratament chirurgical (sectorectomie, în forma sectorală; mastectomie simplă, cînd este cuprinsă glanda în întregime). Biopsia extemporanee este obligatorie, pentru a descoperi o neoplazie şi pentru a trece la o intervenţie radicală.

CHISTUL SOLITAR

Chistul solitar al sînului este o formă localizată de mastoză fibrochistică, constînd dintr-un chist unic, mare.

Chistul are o individualitate anatomopatologică netă: un perete propriu format la exterior de ţesut conjunctiv dens, iar la interior apare tapetat de un epiteliu cilindric sau cubic. Procesul inflamator din jur este puţin exprimat. O serie de acini mamari sînt interesaţi de un proces de scleroză. Chistul conţine un lichid galben-verzui, foarte fluid, lichid secretat de peretele epitelial al acestuia.

Clinic, afecţiunea interesează femeile în preclimacteriu şi constă dintr-o formaţiune tumorală rotundă, bine delimitată, sensibilă la palpare, fără conexiuni cu tegumentele sau straturile profunde. Din cauza secreţiei progresive de lichid, tumoare devine dură şi creşte rapid. Retracţia mamelo-

nară şi adenopatia axilară lipsesc, ceea ce este foarte important în diferenţierea cu cancerul de sîn.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut şi cu tumorile vegetante intracanaliculare.

Transiluminaţia, mamografia şi puncţia cu analiza lichidului, dar mai ales biopsia, sînt mijloacele de stabilire a diagnosticului.

Tratamentul constă în extirparea chistului şi a regiunii interesate din jur.

TUMORILE VEGETANTE INTRACANALICULARE

Dintre multele denumiri ce s-au dat acestei afecţiuni (epiteliom papilar, carcinom vilos intracanalicular, epiteliom dendritic intracanalicular, chist-adenom papilifer), cea de tumoare vegetantă intracanaliculară, propusă de Lecène şi Galtier, exprimă caracteristicile esenţiale ale procesului.

Considerată drept cea mai frecventă tumoare mamară la bărbat, ea se întîlneşte la femei mai ales între 30 şi 50 de ani.

Nu s-a ajuns la o părere unanimă în ceea ce priveşte natura acestui proces, mai precis dacă este vorba de o variantă de tumoare malignă, sau de o fază evolutivă a mastozei fibrochistice. În orice caz, reprezintă prin excelenţă o stare precanceroasă şi tratamentul constituie o măsură de profilaxie anticanceroasă.

Anatomopatologic, leziunea constă dintr-un număr oarecare de chisturi de mărimi diferite, pînă la cea a unei nuci, delimitate de restul glandei printr-un fel de membrană de ţesut scleros, încît aspectul de ansamblu este de tumoare încapsulată.

Tumoarea este formată din chisturi şi membrana conjunctivă, ce le delimitează de restul ţesutului glandular. Caracteristic pentru aceste chisturi este aspectul sanguinolent al lichidului pe care-l conţin ; la microscop se găsesc elemente figurate şi cristale de colesterină.

Ca plasare, formaţiunea se află, în general, în centrul glandei, sub mamelon, într-un canal galactofor, profund, în lumenul lui, acolo unde încep acinii.

Pornind de pe faţa internă a chistului, se găsesc plutind în lichid vegetaţii foarte fine, de culoare roşie ; ele sînt formate dintr-un schelet conjunctiv vascular, acoperit de un strat epitelial cilindric ; numărul vegetaţiilor diferă de la caz la caz.

Evoluează lent, respectă în general membrana delimitantă şi procesul nu intereseazǎ ganglionii axilari.

În cazul transformării maligne, membrana este depăşită, iar celulele epiteliale atipice invadează ţesutul din jur.

Clinic, afecţiunea se caracterizează prin :

— scurgere spontană de sînge sau lichid sanguinolent prin mamelon ;

— formaţiune tumorală situată central, sub mamelon, bine delimitată, elastică, de mărimi diferite (pînă la aceea a unei mandarine), mobilă faţă de piele şi de straturile subiacente ;

— presiunea pe tumoare determină scurgerea de sînge sau lichid sanguinolent prin mamelon.

Uneori conţinutul chistului se poate infecta pe calea lumenului galactoforic.

D i a g n o s t i c u l apelează la mamografie, analiza scurgerilor şi mai ales biopsia extemporanee. Va trebui făcută diferenţierea faţă de



Fig. 4—30. — Papilom intrachistic al sînului (după W. Boyd).



Fig. 4—31. — Epiteliom dendritic intracanalicular (după G. Roussy).

scurgerile mamelonare din isterie, traumatisme, hemoragia vicariantă, mastitele cronice, mastoza chistică, adenofibromul intracanalicular.

T r a t a m e n t u l depinde de stadiul de evoluţie în care se află afecţiunea, de vîrsta bolnavei şi aspectul clinic.

Extirparea tumorii devine indicată cînd bolnava este tînără, tumoarea bine delimitată şi rezultatul biopsiei cert; amputaţia largă a sînului cînd bolnava trece de 40 de ani, tumoarea dă impresia invadării şi a prinderii ganglionilor axilari şi cînd rezultatul biopsic este discutabil.

MASTITA CU PLASMOCITE

Este o afecţiune rară, cu etiopatogenie nelămurită. Se presupune a fi o reacţie de corp străin, la un element chimic din secreţia mamară. Apare mai frecvent la cîţiva ani după alăptare, între 30—40 de ani.

Debutează insidios şi evoluează în două stadii :

— unul pasager, care rămîne adesea neremarcat ; dacă se insistă în anamneză, găsim un puseu inflamator ce a cuprins glanda parţial sau în întregime, cu uşoare dureri locale şi semne generale de infecţie ;

— după săptămîni sau luni îşi face apariţia o formaţiune tumorală neregulată, rău delimitată, nedureroasă, mică ; ulterior ea poate cauza o retracţie mamelonară, edem tegumentar, asemănător cu cel din tumorile maligne ; adesea prin mamelon se exteriorizează o secreţie seroasă, sero-purulentă sau chiar sanguinolentă ; ganglionii axilari pot fi măriţi.

La secţiune, găsim adesea conţinut purulent ; tumoarea are o culoare brun-gălbuie.

Microscopic, ţesutul glandular şi interstiţial este infiltrat cu plasmocite, element primordial de diagnostic.

Avînd în vedere potenţialul de transformare malignă, această afecţiune se consideră, prin excelenţă, o stare precanceroasă. De aceea, odată pus histopatologic un astfel de diagnostic, se va face o mastectomie simplă, după o prealabilă radioterapie, cu atît mai mult cu cît procesul este deosebit de radiosensibil.

TUMORI BENIGNE ALE GLANDEI MAMARE

Tumorile benigne ale glandei mamare sînt tumori nodulare de tipul adenomului, fibromului şi al adenofibromului mamar.

Anatomie patologică. Caracteristica histologică este faptul că formaţiunile tumorale sînt constituite dintr-o stromă conjunctivă mai mult sau mai puţin abundentă şi din elemente epiteliale care seamănă mai mult sau mai puţin cu cele ale glandei mamare normale. Depinzînd de raportul dintre cele două categorii de elemente, se descriu mai multe varietăţi tumorale.

1. *Fibromul mamar pur*[1] este o tumoare rară, caracterizată prin bogăţia în ţesut conjunctiv şi sărăcia în elemente epiteliale. Creşterea este lentă ; apare la ambele sexe şi chiar la copii ; poate degenera malign.

2. *Adenomul mamar pur*[1], cu punct de plecare din epiteliul acinilor sau al canalelor galactofore, este rar şi survine mai ales în timpul sarcinii ; ţesutul conjunctiv din jur este puţin dezvoltat şi are aspectul obişnuit al parenchimului mamar normal ; tumoarea are aspect lobulat, consistenţă dură şi este bine circumscrisă.

3. *Adenofibromul mamar* constă din proliferarea conjunctivă ce coexistă cu cea epitelială şi constituie cea mai frecventă formă (apare la fete tinere şi femei, în vîrstă de 20—40 de ani).

Există sub două forme diferite :

— forma difuză în care toţi lobulii sînt transformaţi adenofibromatos ; glanda este cuprinsă în întregime şi tabloul clinic trece drept anomalie

---

[1] Diagnosticul acestor două forme pure este dificil şi se face doar prin examen histopatologic.

mamară (a mai fost denumită mamom sau mastom); evoluează lent și poate atinge mărimea unui cap de adult;

— forma circumscrisă (fig. 4—32) (circumscrierea se datorește unei capsule proprii conjunctive); uneori capsula are prelungiri fibroadenomatoase intraglandulare; de formă rotundă, tumoarea este regulată, lobulată, bine delimitată și de mărimi ce pot atinge dimensiunile unei portocale.

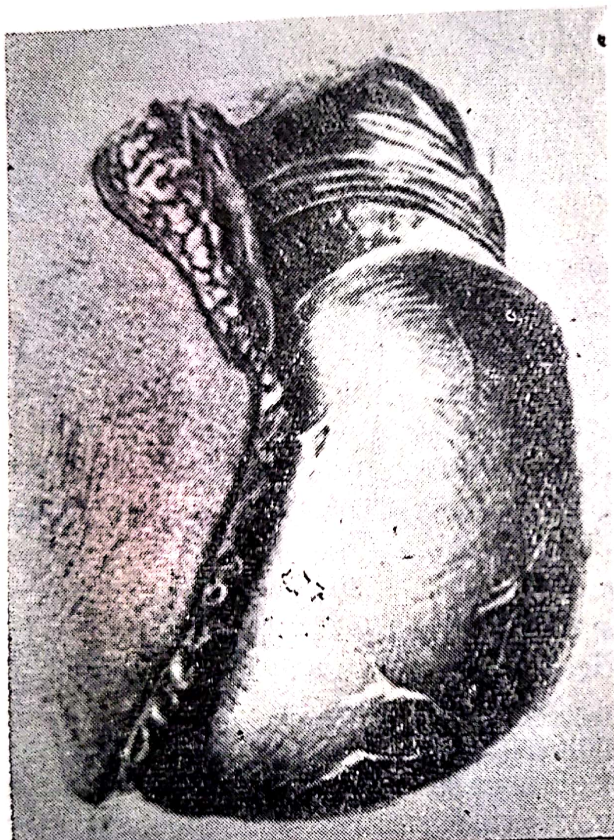


Fig. 4—32. — Fibroadenom mamar. Caracterul capsulat al tumorii este bine vizualizat (după W. Boyd).



Fig. 4 — 33. — Fibroadenom intracanalicular (după W. Boyd).

Din punct de vedere histologic (fig. 4—33), coexistă o proliferare conjunctivă cu una epitelială. După predominanța uneia sau alteia, poate fi vorba de un fibroadenom sau de un adenofibrom, cu o sumedenie de forme intermediare. Această varietate de forme histologice se poate întîlni chiar și în cadrul aceleiași tumori.

Adenofibroamele pot realiza mai multe forme:

— adenofibroame pericanaliculare, cînd proliferarea conjunctivă se face în straturi concentrice în jurul cavităților acinoase sau tubulare pe care le strîmtează;

— adenofibromul intracanalicular, cînd țesutul conjunctiv pătrunde în interiorul cavităților acinoase sau tubulare sub forma unor vegetații; ramificarea și compresiunea vegetațiilor fac ca aspectul pe secțiune să fie foliat, de unde și denumirea de adenom *phylode*;

— chistadenoamele sau fibroadenomatoza chistică are la bază o dilatare mai mult sau mai puţin pronunţată a canalelor galactofore; la periferie, tumoarea este înconjurată, sau mai bine zis, reprezentată de un strat adenofibromatos; în interior, se observă un strat epitelial cubic sau cilindric, de tapetare, de pe care se desprind uneori, prin proliferare, vegetaţii; acestea sînt uneori atît de dense, încît se realizează pe secţiune aspect foliat, chistadenomul *phylode*; dimensiunea poate ajunge la cea a unui cap de adult; creşterea este lentă, cu caractere benigne; de menţionat că de multe ori ţesutul conjunctiv tumoral se transformă parţial într-un ţesut mixomatos.

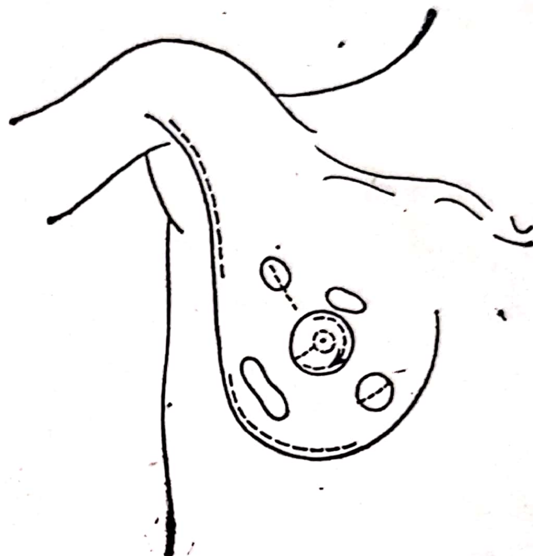


Fig. 4—34. — Căile de abordare în exereza tumorilor benigne ale sînului.

Clinic, afecţiunea debutează insidios. Apare adesea în cadranul superoextern al sînului. Uneori îşi face simţită prezenţa prin senzaţia de înţepături sau chiar dureri vagi; de cele mai multe ori însă tumoarea se găseşte întîmplător.

Tumoarea este de obicei rotundă, nedureroasă, netedă sau neregulată, dură, mobilă faţă de piele, dar cu aderenţe faţă de restul ţesutului glandular. Unică sau multiplă, poate interesa chiar şi ambii sîni. Este important de specificat lipsa retracţiei mamelonare, a modificărilor pielii supraiacente şi adenopatiei axilare.

Afecţiunea evoluează lent, cu perioade de creştere şi de staţionare. Sarcina, lactaţia şi chiar menstruaţia declanşează sau intensifică creşterea formaţiunii sau formaţiunilor tumorale. Transformarea malignă nu este chiar rară.

Un *diagnostic* precis nu se poate stabili clinic; se va recurge întotdeauna la biopsie şi examen histologic, de îndată ce s-a făcut depistarea clinică.

Tratamentul este chirurgical (fig. 4—34):

— sectorectomie, cu îndepărtarea întregii zone interesate de procesul patologic;

— cînd tumoarea este voluminoasă şi tegumentele interesate, precum şi în variantele *phylode*, se recurge la mastectomie.

TUMORI MIXTE (TUMORI CU ŢESUTURI HETEROTOPICE) ALE GLANDEI MAMARE

Denumirea de tumori cu ţesuturi heterotopice este mai exactă, dacă ne gîndim că din punct de vedere anatomopatologic, tumorile sînt formate din ţesuturi ce nu intră în mod obişnuit în constituţia glandei.

Plecînd de la această caracteristică a suscitat mult interes găsirea unei explicaţii etiopatogenice, fiind emise două ipoteze :

— a incluziei embrionare (conform căreia ţesuturile „străine" provin din incluziuni din perioada embrionară);

— a metaplaziei, după care elemente constituente normale ale glandei suferă un proces de metaplaziere.

Sînt tumori de obicei unice, variabile ca dimensiune, bine încapsulate şi delimitate, cu evoluţie lentă. Se pot transforma malign.

Citologia tumorilor heterotopice poate găsi :

— ţesut cartilaginos sau osos (condroame, osteoame);

— celule epidermice de tip malpighian, epitelial sau cornos;

— epiteliu pavimentos, ca la chisturile sebacee;

— celule conţinînd colesterină (colesteatoamele mamare sînt foarte rare);

— celule gigante;

— formaţiuni glandulare;

— teratoame, realizînd segmente de organe, dinte, păr.

Diagnosticul clinic este dificil de pus, examenul histopatologic fiind obligatoriu în acest sens.

Tratamentul este chirurgical: sectorectomie, în caz de tumoare mică; mastectomie simplă, în cele mari; amputaţii de sîn, cînd avem suspiciuni de transformare malignă.

TUMORI MALIGNE ALE GLANDEI MAMARE

Tumorile maligne ale sînului sînt constituite de sarcoame (de origine mezodermică) şi epitelioame (de origine ectodermică).

SARCOMUL

Sarcoamele glandei mamare sînt rare, frecvenţa lor fiind de 100 de ori mai mică decît cea a carcinoamelor. De obicei, se prezintă, la început, ca tumori bine circumscrise, mobilizabile atît sub piele, cît şi profund, pe planul osos, motiv pentru care se confundă uşor cu fibroadenoamele sau cu chisturile glandei mamare.

Survin în jurul vîrstei de 40 de ani.

Anatomie patologică. Histopatologic, sarcoamele mamare se împart în mai multe forme.

1. *Sarcoamele pure* se prezintă ca sarcoame fuzocelulare, cu evoluţie de obicei mai lungă, şi sarcoame rotundocelulare, cu evoluţie mai rapidă.

2. *Adenosarcoamele* sînt nişte adenofibroame, în care proliferarea epitelială glandulară are un caracter benign, dar la care stroma conjunctivă prezintă atipii celulare, superpozabile celor din sarcoame. În acest fel, prin compunerea lor, se diferenţiază net de adenofibroame, dar şi de schirusuri, în care componenţa glandulară epitelială este atipică, stroma conjunctivă neavînd semne de atipii.

Adenosarcoamele se prezintă sub două forme clasice : adenosarcomul masiv și adenosarcomul vegetant ; mai rar se întîlnește adenomixomul. Adenosarcomul masiv este forma mai rar întîlnită, pe cînd adenosarcomul vegetant, care seamănă cel mai mult cu adenofibroamele, este frecvent.

Histologic, sarcomul masiv este un sarcom rotundocelular. Sarcomul vegetant sau adenosarcomul *phylode* este predominant fuzocelular.

Adenomixomul, mai rar întîlnit, se prezintă histologic ca un sarcom fuzocelular, printre celulele atipice interpunîndu-se o masă abundentă de substanță fundamentală mixomatoasă (cu caracterele mucinei).

3. *Epiteliosarcoamele* sînt formate atît din țesut conjunctiv sarcomatos, cît și din țesut epitelial glandular, epiteliomatos. Macroscopic, epiteliosarcoamele nu se pot deosebi de adenosarcoame.

Țesutul sarcomatos este format din celule mari multinucleate, uneori sferice, dispuse sub forma pereților unor cavități în care se găsesc celule epiteliale glandulare atipice.

Sarcoamele, indiferent de forma lor histologică, ating de obicei dimensiuni mari, avînd o suprafață neregulată, lobulată.

Macroscopic, apar ca forme particulare sarcomul masiv și sarcomul vegetant.

Sarcomul masiv (Billroth) este o tumoare neregulată, care pe secțiune conține insule de culoare galbenă, delimitate de un țesut alb, semitransparent. Consistența este de obicei moale (sarcomul moale — Billroth). Prin ramolismente mai mult sau mai puțin extinse, cu eliminarea conținutului celular, tumoarea capătă un aspect polichistic, cu cavitățile umplute cu sînge provenit din hemoragiile interstițiale. În cazul în care diametrul chisturilor nu este prea mare, tumoarea ia un aspect alveolar, de unde și denumirea de sarcom alveolar.

Sarcomul vegetant are un aspect chistic, chisturile sînt umplute de un lichid galben-verzui, iar pereții acestora au un aspect vegetant.

S-au mai descris : melanosarcoame, angiosarcoame, limfosarcoame, condro- și osteosarcoame.

Indiferent de forma histo- sau anatomopatologică, sarcoamele mamare sînt încapsulate. Tumorile au evoluție rapidă prin proliferare locală, atingînd dimensiuni foarte mari. Dacă apar ulcerații cutanate, ele nu sînt determinate de infiltrația neoplazică, ci de ruptura țesuturilor prin distensie mecanică.

În imensa majoritate a cazurilor, ganglionii limfatici nu sînt prinși (metastazarea făcîndu-se pe cale sanguină), iar atunci cînd ganglionii se palpează, aceasta este consecința unor adenite inflamatorii, reacționale.

Clinic, sarcoamele au un debut lent, asimptomatic, descoperirea făcîndu-se accidental. În cazuri mai rare, observarea apariției tumorii palpabile de către bolnave este precedată de instalarea unor dureri cu caracter nevralgic.

La inspecție, în perioada de stare, impresionează volumul mare al mamelei, pielea subțiată, boselată, prezentînd dilatații venoase și chiar varicozități.

La palpare se constată neregularități caracteristice (de consistență variabilă de la o regiune la alta ; dure în unele porțiuni, ramolite și fluc-

tuente în altele) de care pielea nu este aderentă; mamelonul nu este retractat.

Prin creşterea tumorii, pielea se destinde, prezentînd crăpături prin care pot hernia muguri tumorali, uşor sîngerînzi, dar care nu aderă de marginile cutanate, astfel că se poate introduce uşor un stilet între piele şi tumoare.

Prezenţa adenitelor regionale este consecinţa procesului infecţios supraadăugat de la nivelul sînului.

Evoluţia sarcoamelor este foarte variabilă, depinzînd de forma histologică a tumorii. Sarcoamele fuzocelulare au o evoluţie mai lentă, cele rotundocelulare, cu mult mai rapidă; sarcina sau lactaţia accelerează evoluţia tumorii. Infecţia este rapidă, punctul de plecare fiind la nivelul tumorii şi, în acest stadiu, adenita satelită, reacţională, infecţioasă, este regula.

Metastazarea se face pe cale sanguină, cele mai frecvente localizări fiind la nivelul plămînilor şi oaselor.

Diagnosticul se pune pe baza următoarelor semne: tumoare lobulată, net circumscrisă, cu aspecte variabile de la o zonă la alta; evoluţie rapidă; prezenţa circulaţiei colaterale subcutanate pronunţate; lipsa aderenţelor şi a adenopatiei axilare.

Două criterii sînt importante în fixarea diagnosticului: evoluţia spre tumori voluminoase cu creştere rapidă şi cel histopatologic (în toate cazurile este necesară confruntarea biopsică).

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu abcesul cronic mamar, fibroadenoamele voluminoase mamare şi tumorile mixte ale sînului.

Prognosticul sarcoamelor mamare este grav. Chiar în cazurile operate, recidivele locale pot să apară încă din primul an în proporţie de 50%.

Sînt citate recidive locale multiple, operate de cîte 3—4 ori, ca şi cazuri fără recidive locale în care au apărut metastaze pulmonare şi osoase.

Tratamentul sarcoamelor mamare este numai chirurgical, precoce (sarcoamele nu sînt radiosensibile).

Chiar dacă lipsa recidivelor în primii 5 ani după îndepărtarea tumorii ne poate oferi un grad mare de certitudine asupra vindecării, trebuie să ţinem seama de faptul că în literatură sînt citate cazuri de reapariţii ale tumorii la 15 şi chiar 20 de ani de la prima intervenţie (Péan).

Intervenţia constă în amputaţia totală a sînului, fără îndepărtarea musculaturii sau evidare axilară. În recidivele locale, operaţiile repetate au dat rezultate bune.

Fiind vorba de sarcoame la care metastazarea pe cale sanguină presupune o însămînţare precoce, prognosticul în timp rămîne rezervat.

CANCERUL SÎNULUI

Cancerul sînului formează una dintre problemele cele mai importante, nu numai pentru patologia sînului, ci şi pentru patologia generală, atît din cauza frecvenţei, cît şi a dificultăţilor diagnosticului precoce.

Problema diagnosticului și a tratamentului cancerului mamar poate fi regăsită încă la vechii egipteni, indieni și greci. Hipocrate a făcut primele descrieri detaliate de cancere mamare. Însă pînă la începutul secolului al XIX-lea un număr important de tumori benigne și inflamatorii cronice au fost etichetate drept cancere mamare.

Primul diagnostic histologic de cancer mamar se datorește lui Johannes Müller (1838).

Virchow are meritul de a fi conturat histologic diferitele forme ale cancerului mamar și de a fi dat o primă clasificare în care leziunile anatomopatologice sînt coroborate cu simptomatologia clinică.

Pînă în ultimele decenii nu a fost acordată o atenție suficientă diagnosticului precoce al cancerului mamar, deși prognosticul acestei boli depinde de precocitatea diagnosticului și a instituirii tratamentului. Dacă și la medici aceste idei importante și-au făcut loc cu destulă greutate, cu atît mai dificilă este pătrunderea acestor noțiuni în rîndul populației.

Chiar și la ora actuală 50% dintre bolnavele cu cancer mamar se prezintă la medic într-o fază relativ avansată a bolii, ceea ce împiedică, desigur, posibilitățile terapeutice.

Cancerul sînului, cu o frecvență de 19% din totalitatea cancerelor, ocupă locul al treilea, după cancerul uterin (21,1%) și cancerul gastric (19,6%).

În Anglia (W.L. Harnett) cancerul de sîn reprezintă 29,7% din totalitatea tumorilor maligne întîlnite la femei; în S.U.A. (E.F. Lewison) 21,7%; în U.R.S.S. (D.I. Maț) 25,6%. În R.D.G. (W. Widow) incidența mare a cancerului mamar, raportată la 10 000 de locuitori, dă umătoarele cifre comparative: cancerul mamar 40/10 000; cancerul uterin 61/10 000; cancerul gastric 36/10 000; cancerul pulmonar 5/10 000 (reprezintă 14,3% pentru cancer mamar; 22% pentru cel uterin; 12,9% pentru cancerul gastric; 19,9% pentru cancerul pulmonar).

În general, în ultimii ani s-a observat o creștere reală a incidenței cancerelor mamare.

În acest sens, statisticile efectuate de D. C. Georgescu la Institutul Oncologic din București, în anii 1959, 1964, 1968, privind cauzele de deces prin cancer mamar, dă următoarele incidențe pentru anii citați: 6,3 la 10 000 locuitori-femei; 10 la 10 000 locuitori-femei și 11,2 la 10 000 locuitori.

În comparație cu statisticile din alte țări, incidența cancerului mamar la noi în țară este semnificativ mai mică, în Anglia fiind de 41,2 la 10 000 locuitori.

În țara noastră distribuția de frecvență în diferitele teritorii este inegală, cea mai mare incidență întîlnindu-se în București și în Banat și cea mai mică, în Transilvania.

O altă statistică tot atît de importantă și tot a Institutului Oncologic din București, se referă la frecvența privind stadiul evolutiv în care se prezintă bolnavele cu neoplasm mamar la consultații. Astfel, în stadiul I și II se prezintă abia 36,4% dintre bolnave; restul de 63,6% este reprezentat de forme avansate la prezentare. Acest element cuprinde importante semnificații prognostice, deoarece cancerele diagnosticate și tratate în stadiul I prezintă o supraviețuire de peste 5 ani în 80% din cazuri; în

stadiul II această supraviețuire este de 50%, pentru ca în stadiul III să fie de 10—15%.

Cele de mai sus subliniază o dată mai mult importanța activității profilactice și de educație privind depistarea precoce a cancerului mamar. Rețeaua oncologică care trebuie să înceapă cu medicul de circumscripție, ajungînd pînă la Institutele Oncologice, trebuie să pună accentul pe modalitățile diagnosticului precoce, a autodiagnosticului și a prezentării precoce la medic. Examinările de triaj în colectivități își au rolul lor important în înmulțirea numărului de cazuri depistate precoce. Fără îndoială că tocmai această mobilizare în vederea diagnosticării precoce ar putea fi unul dintre elementele care au dus la creșterea incidenței cancerului mamar în diferitele statistici. Desigur că, printre altele și folosirea abuzivă și necontrolată a hormonilor genitali (în special foliculina) își are, de asemenea, rolul său în amplificarea incidenței cancerului mamar. Pe aceeași linie se înscrie și observația că în țările în care sînt folosite „anticoncepționale", frecvența cancerului mamar este în creștere.

Avînd în vedere importanța medicului de circumscripție în procesul de depistare precoce a tumorilor, este de la sine înțeles că în pregătirea din facultate trebuie să se insiste asupra principalelor semne de diagnostic pentru localizările neoplazice importante: sîn, uter etc. în faza incipientă.

Etiopatogenie. În primul rînd este de discutat *rolul sexului* și al *vîrstei*. Frecvent la femeie, cancerul de sîn la bărbați constituie o raritate, reprezentînd 2% din totalitatea cancerelor cu localizare mamară. Raritatea cancerului mamar la bărbați demonstrează hormonodependența apariției și dezvoltării cancerului mamar și implicit rolul sexului în apariția acestei localizări. La femei, curba de frecvență atinge apogeul între 40—59 de ani; este însă vorba de o curbă în care se găsesc 2 vîrfuri mai accentuate, primul între 45—49 de ani și al doilea între 55—59 de ani (aceste două vîrfuri corespund cu faza preclimacterică și cea imediată, de instalare a menopauzei). S-a stabilit că primul vîrf de frecvență mare este determinat de disfuncția estrogenilor suprarenali.

Pentru vîrstele tinere, toate statisticile semnalează incidența mai rară sub 30 ani, pentru ca sub 20 de ani să reprezinte o curiozitate. Pentru vîrstele înaintate cancerele sînt rare după 70 de ani, dar pot fi întîlnite ca excepții și după 80 de ani și chiar la 90 de ani.

Toate statisticile marchează gravitatea cancerelor mamare la tinere și evoluția prognostică mai bună la femeile în vîrstă.

Rolul factorilor hormonali. Cancerul mamar este exemplul cel mai grăitor al noțiunii de „cancer hormonodependent". În 30—40% din cancerele sînului, hormonodependența poate fi demonstrată cu certitudine.

Dovezi indirecte pentru rolul „statusului hormonal" în apariția și evoluția cancerelor mamare ne sînt aduse de rolul stimulator al estrogenilor asupra cancerului mamar existent, reducerea sau regresiunea completă a tumorilor după castrare (ovariectomie), după suprarenalectomie sau după hipofizectomie.

Deoarece nu întotdeauna castrarea, suprarenalectomia, și hipofizectomia condiționează regresiunea cancerelor mamare, pentru explicarea

acestui fenomen s-a emis ipoteza că unele din cancerele mamare sînt estrogendependente, iar altele progesterondependente.

Hormonodependența cancerelor mamare este bine reliefată în legătura care se poate stabili între incidență și menstruație, alăptare, puerperalitate și de starea familială a bolnavelor.

Smithers (1952) a arătat că la bolnavele cu cancer perioada menstruală este semnificativ mai scurtă decît la martorele sănătoase. Pe cazuistici semnificative, s-a demonstrat scăderea riscului apariției cancerului mamar, în cazul în care castrarea este făcută pînă la 40 de ani. Iar dacă această intervenție se face în premenopauză, acest risc scade aproape la zero.

Legătura între puerperalitate, lactație și incidența cancerului mamar este bine reliefată în stadiul statistic făcut de Hirayama și Colle, care au arătat atît riscul crescut al sarcinilor cu alăptări multiple, cît și al sarcinilor în care alăptarea este întreruptă.

Relația între *starea familială* și apariția cancerului mamar reiese din două cercetări mai importante : Hoagensen găsește că din numărul total al femeilor purtătoare de cancer mamar, 23,3% erau nemăritate.

Mai elocvente sînt datele lui Khanolkar, care remarcă la două populații, din India, cu tradiții diferite, incidența mai mare a cancerelor mamare la femeile ce aparțin populației unde căsătoria se face mai tîrziu (după 25 ani), în timp ce la femeile ce aparțin populației unde căsătoria se face mai devreme (sub 16 ani), cancerul mamar apare mai rar. În schimb, la ultima grupă de femei este mai mare incidența cancerului uterin.

Rolul factorului genetic. Deși este destul de greu controlabil, totuși cercetările anamnestice atente au pus în evidență o frecvență crescîndă a cancerului mamar la membrii unor anumite familii. Haagensen (1956) citează familia Broca la care s-au studiat cauzele de deces pe parcursul a 5 generații (1 din 14 bărbați a murit de cancer, 15 din 24 de femei au murit de cancer și 10 din cele 15 decese la femei se datorau cancerului mamar). Hörnecke și colab. (1965) găsesc o incidență de 33,9% a cancerului mamar la rudele directe ale bolnavilor.

Tot ca o manifestare ereditară trebuie amintită și observația lui Morse (1951) în care se semnalează că la descendentele mamelor cu cancer mamar, dacă se instalează un astfel de cancer, el apare la o vîrstă cu 10 ani mai tînără decît la mame. Se pare că observația demonstrează rolul moștenirii unor perturbări endocrine în genezea cancerului mamar.

R.P. Martinov a descris cancere mamare la gemene monoviteline.

De altfel și Dargent vorbește cu multă precauție de „moștenirea unui risc crescut pentru apariția cancerului mamar". Despre același risc, dar cu mult înainte, vorbește și Ewing : „influența eredității nu transmite boala în sine, ci numai particularități structurale ce condiționează predispoziția anumitor organe la cancer".

Cercetările experimentale pe animale, unde s-au putut urmări animalele consanguine (Maud Slye), au scos în evidență linii de șoareci cu mare receptivitate pentru cancer și altele rezistente la cancerul mamar. Astfel, linia Buffalo se caracterizează prin incidența cancerului mamar la 90%

din femele. Remarcăm că Bittner (1936) a arătat că transmiterea ereditară a cancerului mamar la șoarecii din linia receptivă se face printr-un factor găsit în laptele matern al șoriceoaicelor ; acesta este un virus de tip A.R.N., care a putut fi pus în evidență prin metode virusologice și electronomicroscopice (incluziuni virale) în diferitele țesuturi ale descendenților hrăniți cu laptele provenit de la mamele purtătoare de adenocarcinoame mamare. Dealtfel, dacă descendenții erau alăptați cu lapte provenit de la animale rezistente la cancer, ei nu mai prezentau cancer mamar.

În cadrul *factorilor locali* urmează să luăm în considerare factorii predispozanți, în care se cuprind traumatismele mamare și leziunile anterioare ale glandei mamare în raportul lor cu boala canceroasă.

Traumatismele glandei mamare pot fi socotite ca favorizante ale apariției cancerului, în măsura în care au un caracter continuu, persistent și îndelungat. Dealtfel și Delbet admite rolul cancerigen al micilor traumatisme repetate ale sînului. Și Rixford a publicat o observație de apariție a unui cancer mamar la un bărbat, consecutiv unui traumatism al glandei mamare.

În general, legătura pe care o fac bolnavele între traumatism și apariția unei tumori nu este decît întîmplătoare, fiind vorba numai de descoperirea tumorii cu ocazia traumatismului.

Rolul leziunilor anterioare ale glandei mamare este important în ceea ce privește acele leziuni care prezintă „risc“ de malignizare și care sînt încadrate ca stări precanceroase.

Filiația evolutivă între mastoza fibrochistică și epiteliomul mamar este dată cu o incidență de 2,5% în statistica lui Davis, Simons și Dawis (1964).

Filiația între fibroadenomul mamar și epiteliomul mamar este considerată inexistentă de Hagensen (1956), în timp ce Sqartini și colab. (1953) găsesc o incidență de 15% a transformării canceroase a fibroadenomului mamar.

Cît privește papilomul vegetant intracanalicular, Mc. Langhlin și colab. (1963) consideră că de la început papilomul intracanalicular ar fi un cancer preinvaziv.

Experiența demonstrează existența unui risc mare de cancerizare în „stările precanceroase“, și din această cauză se insistă asupra unui tratament de rezolvare chirurgicală în aceste cazuri, atitudine pe care o privim ca pe o importantă măsură profilactică.

În cadrul *anatomiei patologice macroscopice* se dosebesc, în general, 5 forme de cancere mamare : cancerul simplu sau infiltrativ (forma banală a cancerului de sîn), cancerul schiros, cancerul medular sau encefaloid, cancerul mucipar (coloid sau secretant) și cancerul chistic al sînului.

1. *Cancerul simplu sau infiltrativ* se prezintă ca un nodul dur, alb pe suprafața de secțiune, cu puncte galbene de zone grăsoase. Nu este delimitat, prezentînd prelungiri neregulate, infiltrative în țesutul grăsos. Prin raclarea suprafeței de secțiune, aceasta se retractă, devenind concavă, particularitate care îl deosebește de fibroadenomul mamar, la care, după

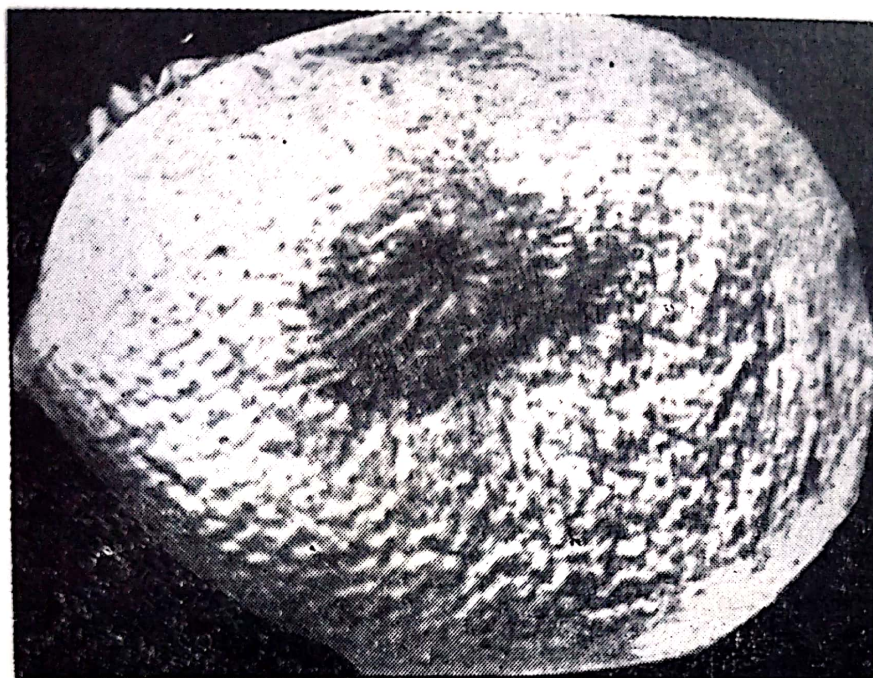


Fig. 4—35. — Cancer schiros al sinului, cu invaginarea mamelonului şi „coajă de portocală" (după W. Boyd).

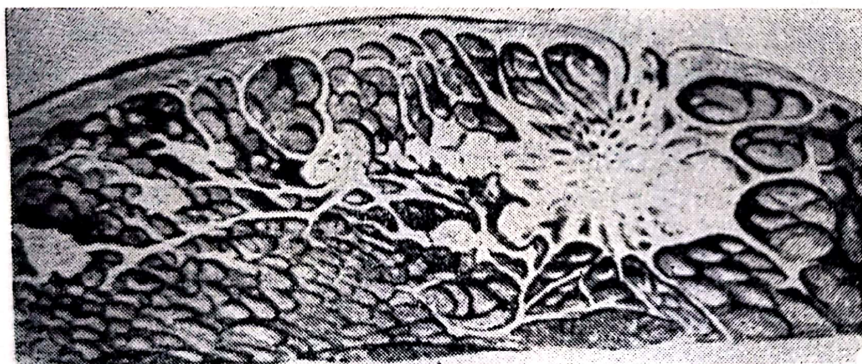


Fig. 4—36. — **Cancer schiros al sinului: tumoarea principală este localizată sub mamelonul invaginat; există mai multe mase excentrice ca urmare a extinderii limfatice.**

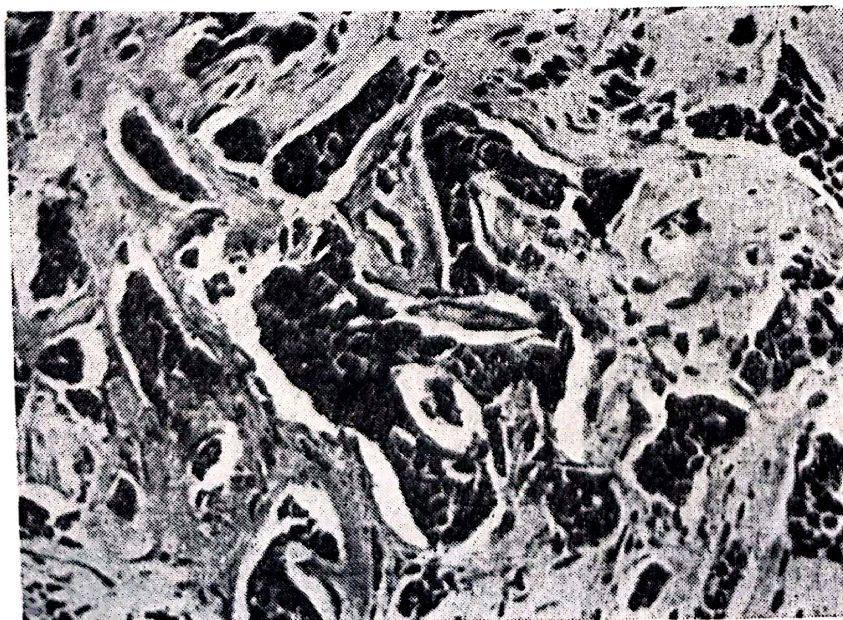


Fig. 4—37. — **Cancer schiros al sinului: masele celulare sînt localizate în spaţiile limfatice dilatate.**

racIare, suprafaţa de secţiune devine convexă. Această formă este socotită ca avînd un grad mijlociu de malignitate.

2. *Cancerul schiros* (fig. 4—35, 4—36, 4—37) apare ca o tumoare de dimensiuni mici, dură, cu mamelonul retractat. Retracţia este condiţionată pe de o parte, de invadarea neoplazică a pielii, iar pe de altă parte

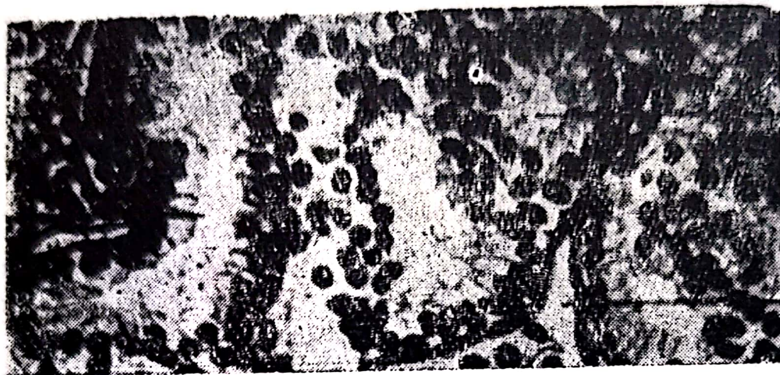


Fig. 4—38. — Cancer encefaloid al sînului: limitele periferice ale formaţiunilor epiteliomatoase sînt şterse.

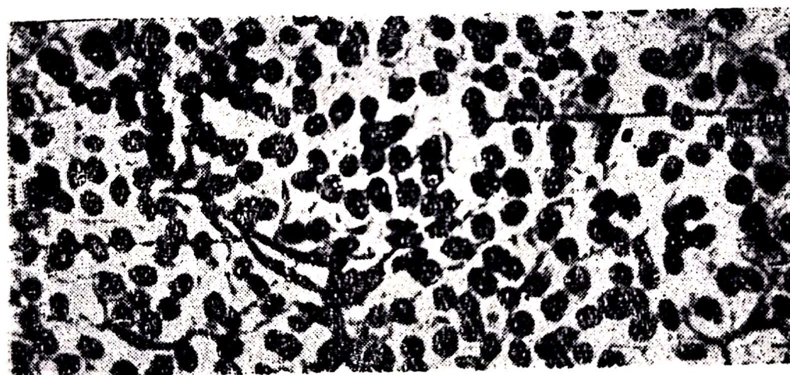


Fig. 4—39. — Cancer encefaloid al sînului : zonă atipică în care celulele tumorale sînt strînse unele lîngă altele; cîteva atipii celulare.

de contracţia canalelor galactofore în urma iritării musculaturii netede ale acestora, prin procesul canceros.

O formă particulară macroscopică a cancerului schiros este schirul scuamos, la care, pe suprafaţa de secţiune, se observă travee de ţesut fibros dispuse radiar, cu punct de plecare din mamelon, şi terminate prin mici noduli canceroşi.

Cancerele schiroase, datorită bogăţiei de travee fibroase, sînt bine delimitate şi au o evoluţie de mai lungă durată (malignitate redusă). Această reducere a malignităţii este consecinţa ţesutului neoplazic cantitativ mai redus şi bine delimitat de traveele conjunctive.

3. *Cancerul medular sau encefaloid* (fig. 4—38, 4—39) este un cancer cu dezvoltare rapidă, de obicei voluminos, moale pe suprafaţa de secţiune, cu puncte hemoragice. În masa tumorală ţesutul conjunctiv este slab reprezentat, în schimb peritumoral există constant teci fibroase.

Consistența moale, asemănătoare celei a creierului (encefaloid), se datorește preponderenței masei de celule epiteliale tumorale, fapt care explică și malignitatea lor crescută.

4. *Cancerul mucipar* (*coloid sau secretant*) este o formă mai rară, prezentîndu-se ca niște noduli de consistență moale. Pe suprafața de secțiune apare sub aspectul unor cavități mari, înconjurate de țesut conjunctiv în cantitate redusă. Cavitățile sînt umplute cu o masă coloidă, uneori avînd aspectul mucusului. În alte cazuri, aceste cavități se prezintă ca un țesut hialin, galben, transparent. Există foarte multă asemănare, cel puțin macroscopic, între cancerul mucipar și gușile coloide, de unde și denumirea de cancer coloid. Aceste cancere au o evoluție lentă, cu malignitate redusă.

5. *Cancerul chistic* este urmarea malignizării adenoamelor papilifere cu punct de plecare din cancerele galactofore. Sînt tumori bine delimitate printr-o teacă fibroasă, care pe suprafața de secțiune se prezintă sub aspectul unor chisturi de mărimi variabile. În funcție de gradul de dilatare a galactoforelor cu metaplazie epiteliomatoasă, cancerul chistic poate atinge dimensiuni mari, pînă la aceea a unei portocale. Dacă creșterea locală, în urma dilatării chistice mari, ar indica o malignitate crescută, în realitate, cancerele chistice ale sînului au o evoluție lentă și o malignitate redusă, similară cu cea a cancerului mucipar.

Anatomie patologică microscopică. Din punct de vedere al aspectului microscopic, deosebim 2 grupuri mari de epitelioame mamare :

— epitelioame nediferențiate (carcinom solid) ;

— epitelioame diferențiate, în cadrul cărora se deosebesc 8 forme de cancer mamar (epiteliomul cubocilindric ; epiteliomul pavimentos ; epiteliomul poliform ; epiteliomul poliform ectodermic ; epiteliomul cu celule clare ; epiteliomul cu citoliză clară ; epiteliomul cu celule independente ; epiteliomul megacelular).

1. *Epitelioamele nediferențiate* reprezintă 2/3 din totalitatea cancerelor mamare. Se caracterizează printr-o proliferare difuză a epiteliului glandular, cu multe atipii celulare și cu o proporție redusă de stromă conjunctivă. Totuși după proporția existentă între țesutul epiteliomatos și stroma conjunctivă, cancerele mamare nediferențiate microscopic se prezintă ca și cancerele encefaloide, în care stroma conjunctivă lipsește aproape complet sau ca și cancerele schiroase, în care celulele tumorale sînt dispuse în grămezi de 2—3 rînduri, separate printr-o stromă conjunctivă abundentă.

2. *Epitelioamele diferențiate* apar sub multiple forme.

A. *Epiteliomul cubocilindric* are drept caracteristică prezența celulelor epiteliale cubice, care în unele zone avînd înălțimea mai mare, îmbracă o formă cilindrică. După dispoziția celulelor carcinomatoase, epitelioamele cubocilindrice pot fi reprezentate prin :

— epitelioamele reniforme, care sînt constituite din noduli celulari denși, cubici sau cilindrici ; pe o margine sînt deprimați de stroma conjunctivă abundentă, îmbrăcînd astfel, în totalitate, aspectul unui rinichi ;

— epitelioamele „în rozetă“, caracterizate printr-o dispoziție sferică a celulelor cubocilindrice, care delimitează în centru o cavitate ;

— epitelioamele poliadenomatoase seamănă cu cele reniforme și cele „în rozetă“, însă fiecare nodul tumoral, chiar dacă în centru are o cavitate, se învecinează cu ceilalți prin intermediul unei trame conjunctive subțiri, dînd în totalitate aspectul de grămezi glandulare carcinomatoase, de unde și denumirea de epiteliom poliadenomatos ;

— epitelioamele tubulare, în care celulele carcinomatoase sînt dispuse sub forma unor canale neregulate, care pot avea un lumen intracanalar, sau pot să prezinte cordoane de celule tumorale compacte ;

— epitelioamele dendritice au aceeași constituție anatomică ca și epiteliomul dendritic intracanalicular, cu prezența caracterelor celulare maligne bine definite ; după cum am amintit și la stările precanceroase ale mamelei, aceste epitelioame se dezvoltă totdeauna pe fondul unei mastopatii ;

— epitelioamele periepiteliomatoase se caracterizează prin proliferări epiteliale dispuse în jurul unor axe conjunctivovasculare ; între acestea există zone de necroză, care prin ramolisment și ulcerare dau aspectul pseudochistic.

B. *Epiteliomul pavimentos* este o formă rară, de cele mai multe ori cu structura cancerelor bazocelulare.

C. *Epiteliomul polimorf* se caracterizează prin mase tumorale constituite din celule cu o morfologie foarte variată : cubice, alungite, triunghiulare, veziculoase ; în unele cazuri, celulele canceroase sînt dispuse „în rozete“ sau în acini.

D. *Epiteliomul polimorf ectodermic* se aseamănă mult cu tumorile din grupul precedent, polimorfismul fiind mai accentuat. Pe lîngă forme cu celule cilindrice sau pavimentoase, se întîlnesc tumori în care celulele neoplazice, prin aspectul și gruparea lor, prezintă asemănări cu glandele sebacee.

E. *Epiteliomul cu celule clare* este o formă mai rară, tumorile fiind constituite din celule cu citoplasmă clară, bine circumscrise. Seamănă mult ca aspect histologic cu tumorile renale din grupul hipernefroamelor.

F. *Epiteliomul cu citoliză clară* se caracterizează prin lipsa de aderență între celulele tumorale, care au membrana citoplasmică complet dispărută, încît tumoarea pare a fi o îngrămădire de nuclei izolați, de dimensiuni variabile.

G. *Epiteliomul cu celule nediferențiate* este format din celule izolate, dar cu conturul net, foarte intens colorate. Au o malignitate mare, din cauza tendinței lor accentuate de difuziune.

H. *Epiteliomul megacelular* se caracterizează prin celule neoplazice polimorfe. Se întîlnește mai frecvent, și are aspect cilindric. O notă distinctivă este dată prin dimensiunea mare a celulelor canceroase și prin frecvența foarte mare a atipiilor nucleare. Sînt tumori foarte maligne.

În concluzie, privind relația dintre malignitate și structura histologică, malignitatea cea mai redusă o prezintă epitelioamele reniforme și „în rozetă“, din cadrul epiteliomului cubocilindric și epitelioamele cu celule

clare. Formele cele mai maligne sînt epitelioamele cu celule independente şi epitelioamele megacelulare.

Formele histofiziopatologice se diferenţiază pe baza a două criterii : proprietăţile secretorii ale celulelor tumorale şi afinitatea celulelor tumorale pentru vasele sanguine (Delbet).

1. *Epitelioamele secretante* [în majoritatea cazurilor produsul de secreţie al celulelor canceroase este mucusul, care poate fi cantonat în cavităţile pe care celulele tumorale secretante le delimitează în cazul epitelioamelor secretante exocrine sau să difuzeze în ţesutul conjunctiv, tumorile fiind secretante endocrine (macroscopic corespund cancerelor coloide mamare)] sînt socotite ca avînd o malignitate redusă.

2. *Epitelioamele hemofile* sînt cancere mamare caracterizate prin prezenţa de celule canceroase în interiorul vaselor sanguine, în ambianţa elementelor figurate normale ale sîngelui. Invadarea vasculară se poate face pe mai multe căi (invadarea vaselor ce nu aparţin procesului tumoral şi invadarea capilarelor proprii procesului tumoral). În aceste forme diseminarea tumorală fiind consecutivă invaziei sanguine, rezultă că malignitatea este foarte mare.

Evoluţia anatomopatologică a cancerului mamar este foarte importantă, deoarece ne orientează asupra conduitei terapeutice.

Leziunile locale de debut au ca prim element, în cadrul procesului de cancerizare, ruperea membranei bazale şi astfel celulele tumorale pătrund prin interstiţiul conjunctiv.

Un al doilea element caracteristic în cursul debutului este proliferarea atipică a celulelor glandulare, care se face mai frecvent prin mitoze atipice, mai rar prin diviziuni directe. În ultimul caz, prin lipsa de separare a celulelor rezultate apar aspecte sinciţiale cu nuclei multipli, neregulaţi, cu hipercromafie.

Waldeyer a insistat asupra unei particularităţi a cancerului mamar în faza de debut, care se traduce prin multiplicitatea centrilor de transformare malignă. Această particularitate este un element hotărîtor în conduita terapeutică, care preconizează explorarea constantă a mamelei în întregime.

În evoluţie există o extindere a procesului tumoral, care se face sub mai multe forme :

1. *Invadarea prin contiguitate* este condiţionată de 2 procese : mobilizarea celulelor tumorale proliferate de-a lungul tractusurilor conjunctive mamare (progresare continuă) şi propagarea prin curenţi lacunari, datorită mişcării amoeboide a celulelor tumorale, declanşate dintr-un nodul primar de proliferare.

2. *Invadarea pielii şi a planurilor profunde*. Progresiv, celulele canceroase invadează traveele fibroase prin care glandele mamare sînt legate de derm. Datorită acestui fenomen apare aşa-numitul „capitonaj“, un semn esenţial prin care evidenţiem, la palpare, cancerul mamar. Pe măsură ce procesul neoplazic progresează, el invadează dermul, apoi epidermul, pînă la ulceraţia acestuia. Înainte de apariţia perforării, procesul ulcerativ epidermic este mascat de prezenţa unei flictene.

O formă particulară de invadare a pielii se întîlneşte la schirul „în cuirasă" sau „platoşă". În acest caz pielea se îngroaşă, ia aspect pahidermic, alterare determinată de obliterarea plexului limfatic subdermic.

O consecinţă a invadării pielii poate să fie retracţia mamelonului. Cauza acesteia este diferit interpretată. După unii este consecinţa invadării de către celulele tumorale a tecii canalelor galactofore sau a trunchiurilor limfatice prezente între canalele galactofore. După alţii (Handley), retracţia mamelonului este determinată de scleroza retractilă perilimfatică, apărută în jurul limfaticelor umplute cu celule canceroase.

Propagarea procesului canceros înspre profunzime se face de obicei simultan cu propagarea înspre piele. În profunzime, procesul tumoral se propagă prin muşchi şi aponevroze. Delbet consideră că propagarea musculară şi aponevrotică este foarte rar directă, ea făcîndu-se de-a lungul spaţiilor interfibroase. Cronologic, are loc mai întîi invadarea muşchilor pectorali, care poate fi urmată de invadarea tecii muşchiului drept abdominal, apoi de invadarea muşchilor intercostali, a peretelui toracic şi chiar a plămînului, prin continuitatea procesului de invadare neoplazică.

3. *Invadarea nervilor* se face prin fibrilele nervoase terminale (se întîlnesc în anumite forme ale cancerelor mamare denumite „forme neurofile"). Tecile nervoase reprezintă un mediu favorabil de proliferare a celulelor tumorale. La acest nivel, în multe cazuri se poate modifica aspectul histologic al nodulului canceros iniţial, formele cele mai frecvent apărute fiind cele „în rozetă" sau forma acinoasă.

În marile trunchiuri nervoase procesul tumoral se poate propaga la distanţă, chiar în interiorul nervului, similar cu propagarea prin limfatice, apărînd un focar metastazic generator de puncte noi de invadare tumorală.

Invadarea trunchiurilor nervoase determină leziuni degenerative ale nervilor invadaţi, cu toate consecinţele manifestărilor neurologice.

4. *Invadarea vaselor sanguine* se face, în primul rînd, prin tecile perivasculare, apoi prin peretele vasului, de unde celulele canceroase pătrund în lumenul vascular. Au fost descrise cazuri în care pereţii vasculari erau intacţi, dar la distanţă de nodulul tumoral iniţial, fără a avea o continuitate aparentă cu acesta din urmă, existau colonii intravasculare de celule tumorale. Nu este încă lămurit mecanismul acestor fenomene. În orice caz, aspectul histologic este acela al unei adevărate embolii tumorale.

Vasele sanguine din interiorul tumorilor proliferează odată cu procesul tumoral. Relaţiile între vasele de neoformaţie din tumori şi celulele tumorale pot îmbrăca două aspecte : celule tumorale care tapetează, sub forma unor adevărate teci, aceste vase, dînd aspectul unui epiteliom periepiteliomatos ; în masa tumorală se găsesc capilare sub aspectul celor obişnuite sau sinusoidale. În această a doua variantă, efracţiunea celulelor canceroase în interiorul vaselor este frecventă, ceea ce dă acestor forme tumorale un pronunţat caracter de malignitate (sînt adevăratele forme hemofile ale cancerelor mamare).

5. *Invadarea limfatică.* Prezenţa celulelor canceroase în vasele limfatice a fost denumită „limfangită canceroasă". Handley defineşte acest fenomen drept „permeaţie limfatică", datorită căreia vasele limfatice se

transformă în cordoane pline de celule tumorale, dintre care unele prin efracţie pot genera noduli tumorali secundari, care aparent nu au continuitate cu tumoarea primitivă. În jurul limfaticelor invadate tumoral apare o scleroză perilimfatică, ce gîtuie traiectul limfatic şi din segmentele determinate apar noi noduli tumorali. Procesul întinzîndu-se înspre suprafaţa cutanată invadează ţesutul celular subcutanat, prin intermediul căruia se exteriorizează la suprafaţa pielii ca „nodul de permeaţie". Această modalitate evolutivă are importanţă în orientarea extinderii intervenţiei chirurgicale asupra pielii, care trebuie îndepărtată cît mai larg.

În ceea ce priveşte prezenţa adenopatiei se disting, trei aspecte:

— adenopatia care nu este de fapt o invadare ganglionară tumorală, ci o hipertrofie ganglionară condiţionată de toxinele canceroase;

— prezenţa unei reticuloze ganglionare reacţionale;

— invadarea propriu-zisă a ganglionilor de către celulele tumorale.

Celulele tumorale ajunse în sinusul ganglionar pătrund în foliculii limfoizi şi dau o proliferaţie locală. În unele cazuri proliferarea ganglionară determină apariţia unor forme histologice care nu se mai aseamănă cu vechea formă a nodulilor tumorali din care au plecat.

O particularitate a invadării ganglionare se traduce prin lipsa constantă a peretelui ţesutului conjunctiv din ganglionii infiltraţi neoplazic.

Invadarea ganglionară poate să fie foarte precoce, manifestarea ei precedînd pe cea clinic depistabilă a neoplasmului mamar (forme cu debut clinic ganglionar).

După sediul invadării ganglionare deosebim: invadarea prin calea limfatică principală, care prinde ganglionii situaţi pe peretele intern al axilei, în vecinătatea celei de a 3-a digitaţii a dinţatului mare; urmează apoi invadarea limfatică a căilor accesorii, apoi a grupelor ganglionare sub- şi supraclaviculare şi în sfîrşit a grupelor mamare interne.

6. *Generalizarea tumorală* se face pe cale sanguină. Embolia tumorală are ca punct de plecare celulele neoplazice care pătrund în torentul circulator, mai frecvent prin vasele de neoformaţie ale procesului tumoral, dar şi prin efracţia pereţilor vasculari adiacenţi ţesutului tumoral, prin propagare locoregională a celulelor neoplazice.

În cadrul generalizării trebuie să separăm două aspecte: generalizarea pleurocostopulmonară şi generalizarea la distanţă.

În majoritatea cazurilor invadarea tumorală pleurocostopulmonară nu este o metastază prin embolii, în sensul strict al cuvîntului, întrucît aici se produce o propagare prin continuitate şi prin limfatice.

Adevăratele generalizări prin embolie tumorală sînt cele la distanţă: vertebrale (mai ales toracolombare), ale oaselor iliace, ale oaselor lungi, la nivelul cutiei craniene; apoi urmează metastazele viscerale (ficat, creier).

În legătură cu metastazarea osoasă, sînt descrise cancere mamare cu debut metastazic osos, manifestat printr-o fractură patologică la locul metastazei.

Metastazele osoase au de obicei un caracter osteolitic, cu margini lacunare, mai rar un caracter osteoblastic, cu imaginea radiologică caracteristică a „vaselor de marmoră".

Metastazele osoase au şi o structură histologică particulară, celulele tumorale fiind diseminate într-o masă sanguină. Uneori celulele tumorale osoase formează pînze tumorale, care, microscopic, seamănă mult cu cele ale sarcoamelor polimorfe.

Invadarea sistemului nervos este frecventă, în unele statistici necropsice localizările cerebrale atingînd 30—35%.

Metastazele hepatice reprezintă 40% dintre metastazele viscerale şi în ordinea descrescîndă a frecvenţei trebuie amintite după ficat şi creier, cele ovariene, gastrice şi epiplooice.

S i m p t o m a t o l o g i e. Debutul real al unui cancer mamar are loc cu mult înaintea depistării vreunei manifestări clinice, mai mult sau mai puţin evidente. Două sînt cauzele care explică relativa întîrziere în depistarea cancerului mamar :

— de cele mai multe ori nodulul canceros este plasat în profunzime, într-o masă grăsoasă în care este greu accesibil;

— lipsa oricărui semn subiectiv (durere) în stadiile precoce întîrzie cu atît mai mult prezentarea la medic.

Deseori descoperirea tumorii mamare se face de către bolnave, în mod întîmplător, în urma unui traumatism, la executarea toaletei sînilor, la ştergerea lor sau chiar în urma unei autoexaminări. Haagensen dă un procent de 5,9 cancere mamare, descoperite întîmplător, cu ocazia unui examen general medical.

În 5—6% din totalul cazurilor Trestioreanu dă ca prim simptom fie retracţia tegumentelor supratumorale, fie retracţia mamelonului; după statistica lui Munteanu, 99,7% din cancerele mamare au ca simptom de debut durerea difuză, senzaţia de arsură sau înţepăturile.

În 80—90% din cazuri manifestările iniţiale declarate de bolnave sînt : secreţiile prin mamelon, eroziunea mamelonului, eritemul tegumentar mamar sau chiar creşterea în volum a sînului.

Există şi cazuri (2%) în care prima manifestare a unui neoplasm mamar este adenopatia axilară, fără modificări evidente din partea sînului.

O examinare amănunţită efectuată de medic poate pune în evidenţă elemente, din coroborarea cărora diagnosticul de tumoare mamară să devină evident.

La inspecţie se pot observa scurgeri mamelonare (sanguinolente sau seropurulente), sau numai pete pe cămaşă. Scurgerile seroase sau seropurulente sînt, de fapt, numai semnele unei mastite de acompaniament, care trebuie să atragă atenţia asupra existenţei posibile a unei tumori. Mamelonul poate fi deplasat, în general este mai ridicat decît acela al sînului sănătos.

Modificarea cea mai semnificativă este retracţia mamelonului sau ombilicarea. Este vorba de o retracţie fixă, ce nu poate fi redusă prin tracţionare, apărînd la 52% din totalul cazurilor (Gros). Retracţia mamelonului se datoreşte invadării canceroase a canalelor galactofore sau sclerozei limfatice din jurul canalelor galactofore. Cu toate că acest semn este considerat o certitudine de malignitate, el poate fi întîlnit şi în mastitele cronice.

Cît privește inspecția pielii, aceasta poate prezenta :

— echimoze spontane care însoțesc mai frecvent tumorile hemofile ale mamelei ;

— pustule, frecvente în cancerul schiros fistulos deseminat, cu noduli canceroși pustulizați, dispuși circular în jurul tumorii (pustulele sînt consecințele permeației limfatice și traduc un semn de gravitate) ;

— semnul „cojii de portocală", simptomul clasic al cancerului de sîn, este datorit lărgirii porilor cutanați ; în majoritatea cazurilor apare la simpla observație, alteori evidențierea nu este posibilă decît prin încercarea de plicaturare a pielii sînului (semnul pliului nu are semnificație prognostică, putînd fi întîlnit și în unele formațiuni tumorale benigne) ;

— „capitonajul pielii" (determinat de traveele fibroase care pornesc din profunzimea glandei mamare înspre derm și compartimentează țesutul gras subcutanat) este un semn mai precoce decît cel al „cojii de portocală" ; se prezintă sub forma unor depresiuni neregulate ale tegumentului ; alteori semnul capitonajului nu apare la o inspecție simplă, ci numai cu ocazia încercării de plicaturare a pielii (în această eventualitate se manifestă fie ca o simplă accentuare a plicii cutanate, fie ca niște depresiuni la mobilizarea tumorii) ;

— ulcerațiile cutanate, semn de gravitate, prezintă un criteriu prognostic (Delbet) : în formele mai benigne ulcerațiile sînt puțin aderente de planurile subiacente, au marginile inversate, în timp ce în formele cu evoluție malignă, ulcerațiile sînt aderente de planurile bazale și au marginile crescute.

Palpația (vezi p. 570) trebuie să stabilească : sediul tumorii, caracterele ei, raporturile cu tegumentele, cu mușchiul pectoral și peretele toracic, cu starea ganglionilor axilari.

În ceea ce privește sediul tumorii, convențional sînul este împărțit în 5 cadrane (două externe, două interne și unul central) (fig. 4—1). Subliniem că tumorile mamare localizate în șanțul submamar și cele din prelungirea axilară a glandei ridică probleme particulare terapeutice.

Cele mai multe dintre cancerele mamare se localizează în cadranele externe. Prezența lor în cele interne reprezintă un factor de gravitate.

Caracterele tumorii se concretizează prin particularități ale formei, ale consistenței și mobilității.

O tumoare netedă, rotundă, neaderentă, cu contururi nete delimitate, nu este neapărat un cancer. Dimpotrivă, tumorile cu suprafața neregulată, rău delimitate, indiferent de dimensiunea lor, îndreaptă diagnosticul spre un cancer.

Consistența tumorii la început este totdeauna dură ; mai tîrziu însă, prin procese de ramolisment și necroze centrale, tumoarea devine fluctuentă, pseudochistică. Prezența pseudochisturilor este caracteristică tumorilor hemofile, reprezentînd un indiciu de malignitate.

Inițial, chiar și tumoarea malignă este mai mult sau mai puțin mobilizabilă. În cursul evoluției sale, tumoarea canceroasă prezintă o continuitate din ce în ce mai pronunțată cu planurile superficiale și profunde ale mamelei și devine imobilizabilă.

Raporturile tumorii cu tegumentele, pentru faza inițială, se referă la aderențele incomplete, manifestate prin depresiuni cutanate, care apar spontan sau provocat prin tracțiuni ale sînului. În caz de tumori cu localizare centrală, depresiunile interesează mai ales mamelonul.

Un semn de finețe este cercetarea paralelismului pliurilor cutanate, a cărui lipsă este determinată fie de un edem, fie de o aderență incipientă. Sigur că aceste manifestări au caracter numai de atragere a atenției asupra unor suferințe mamare, întrucît ele se întîlnesc și în alte afecțiuni mamare cronice. Semnificația lor trebuie apreciată numai în complexul altor manifestări.

Aderențele de planurile profunde trebuie neapărat căutate. În primul rînd ne referim la aderențele cu mușchiul pectoral mare. Mobilizarea tumorii în repaus nu este semnificativă, însă mobilizarea de sus în jos este mai diminuată ca de partea sănătoasă (Forgue). Mai importante sînt acele manopere prin care determinăm o contracție a pectoralului și urmărim gradul de participare a pielii regiunii mamare în cursul acestei contracții. În afara manoperei clasice Tillaux (vezi p. 572), se cunosc o serie de manopere care pun în evidență acest fenomen : prinderea unei bare laterale de la pat și încercarea de a o ridica în sus ; ridicarea unui scaun ; încrucișarea mîinilor deasupra capului și apropierea coatelor.

Aderența tumorii de mușchiul pectoralul mare depinde de : durata de evoluție a procesului canceros, localizarea neoplasmului și caracterul anatomopatologic al procesului neoplazic.

Procentul cel mai mare de aderențe la pectoralul mare se întîlnește în cancerele hemofile.

Aderențele la peretele toracic alcătuiesc totdeauna un semn tardiv, evidențiabil prin palpare. Chiar dacă situația subliniază evoluția avansată a tumorii, părerea cvasiunanimă este că nu contraindică încercările de tratament complex.

În legătură cu aderențele tumorii la peretele toracic, remarcăm că interesarea în procesul tumoral a nervilor peretelui toracic sau intercostalilor poate să dea manifestări dureroase, care nu se întîlnesc în fazele de debut ale bolii, recunoscute în general ca indolore.

Adenopatia axilară trebuie căutată cu atenție (vezi p. 573).

În general, din simptomatologia expusă se poate stabili diagnosticul de tumoare mamară în 50% din cazuri.

În legătură cu *diagnosticul clinic* al cancerelor mamare, este bine să ne conducem după aforismele lui Werhoeghse (1936) :

— orice tumoare trebuie considerată, pînă la proba contrarie, un cancer ;

— să nu se întîrzie cu diagnosticul clinic în mastopatiile zise „precanceroase“ prin aplicarea unor tratamente hormonale ;

— orice secreție mamelonară trebuie să reprezinte un semnal de alarmă, chiar dacă tumoarea nu este palpabilă ;

— să nu se aștepte niciodată apariția „semnelor clasice“ pentru a pune diagnosticul de cancer mamar ;

— să nu se recomande radioterapia mai înainte de a avea un diagnostic precis ;

— cronologia examinărilor trebuie riguros respectată : anamneza, foarte detaliată, inspecţia şi palparea după criterii bine precizate şi, în sfîrşit, explorările paraclinice riguros executate şi interpretate.

Stabilirea tipului histologic are importanţă practică şi permite *aprecieri prognostice*. Pentru a stabili un prognostic criteriile histologice utilizate curent sînt : formarea de canalicule, hipercromatismul nuclear şi mitozele, atipii ale mărimii şi formei nucleilor.

Ţinînd seama de aceste particularităţi s-au stabilit trei grade de malignitate :

— I) tumori cu malignitate redusă ;
— II) tumori cu malignitate mijlocie ;
— III) tumori cu malignitate crescută.

Timpul de supravieţuire, pe lîngă un tratament corect aplicat, se corelează bine cu aceste trei grade histologice de malignitate.

Evoluţie. Simptomatologia descrisă reprezintă diferitele posibilităţi de încadrare ale unui cancer mamar în fazele iniţiale sau de stare, cînd bolnavele se prezintă la medic.

În evoluţia unei tumori mamare lăsată netratată se deosebesc trei faze : faza evoluţiei locale ; faza extinderii regionale limfatice ; faza de diseminare la distanţă (metastaze) cu complicaţiile corespunzătoare.

În cursul evoluţiei locale cancerul se extinde la tegumente, de care aderă la început incomplet, apoi le infiltrează şi în cele din urmă le ulcerează.

Ulceraţia poate avea aspecte variate, prezentîndu-se fie ca o cavitate profundă, ca o ulceraţie erozivă sau, in sfîrşit, ca o ulceraţie în fundul căreia se găsesc vegetaţii sîngerînde. În această fază, de obicei, apar dureri mari, bolnavele slăbesc şi faciesul capătă aspectul tipic canceros. Nu sînt rare puseurile febrile în cadrul unei caşexii progresive.

Extinderea tumorii în profunzime determină invadarea succesivă a muşchilor pectorali şi a peretelui toracic, culminînd cu apariţia unor fenomene pleuropulmonare cu tuse, dispnee, revărsat pleural.

Faza extinderii regionale limfatice se caracterizează prin prinderea iniţială a ganglionilor axilari ; urmează succesiv prinderea limfaticelor eferente ale axilei, cu propagare la ganglionii supraclaviculari. Pentru tumorile localizate în cadranul central sau în cele două cadrane interne, extensia se face la ganglionii mamari interni, localizaţi înapoia muşchilor intercostali, din spaţiile I—V. Datorită stazei limfatice, după invadarea ganglionilor limfatici, poate apărea un limfedem al membrului superior sau, mai rar, dacă se adaugă o suprainfecţie, chiar adevărate adenoflegmoane.

În faza a 3-a de metastazare apar tulburări din partea organelor în care se colonizează metastazele tumorale : se pot observa fracturi spontane, în cazul metastazelor oaselor lungi ; paraplegii dureroase şi spasmodice în metastazările vertebromedulare ; tulburări motorii, senzitive şi senzoriale în metastazele cerebrale ; simptomatologia pneumopatiei cu aspect neoplazic ; toate manifestările hepatobiliare în cazul metastazelor hepatice.

Forme clinice. În afară de forma clinică tipică (epiteliomul tipic infiltrativ) descris la simptomatologie, cancerul mamar poate prezenta

numeroase forme particulare, datorită caracteristicilor de manifestare, de topografie şi evoluţie.

1. *Formele clinice după manifestări* sînt numeroase:

A. *Cancerul ocult* se manifestă numai prin adenopatie axilară, fiind o formă rară. Uneori adenopatia este confundată cu prelungirea axilară a mamelei. Alteori cancerul ocult nu se manifestă decît în urma generalizării, semnul caracteristic fiind prezenţa sau descoperirea unei metastaze.

B. *Formele oligosimptomatice* (*forme fruste*) sînt, de obicei, interpretate ca „tumori benigne" sau „distrofii".

În această categorie se deosebesc trei varietăţi:

— cancerele fără adenopatii clinic sesizabile evoluează fără manifestări ganglionare, ceea ce însă nu exclude, în eventualitatea unei tumori mamare, posibilitatea existenţei unui cancer mamar, a cărui confirmare este dată de examenul histopatologic;

— cancerele manifestate ca tumori bine delimitate, de obicei se confundă cu fibroadenoamele, cu atît mai mult cu cît apar mai ales la femei tinere; în aceste cazuri, în afara criteriului histopatologic, evoluţia ulterioară dă criteriile certe ale malignităţii (creşterea bruscă, cu apariţia de zone indurate, care se prelungesc difuz, pornind de la nodulul iniţial şi au tendinţă de propagare spre suprafaţă);

— în ceea ce priveşte cancerele fără aderenţe superficiale acestea ridică probleme dificile de diagnostic, deoarece sînt destul de bine delimitate, uşor mobilizabile şi numai biopsia stabileşte natura canceroasă a leziunii.

C. *Cancerele dureroase* sînt acele cancere mamare, la care manifestarea principală este durerea. În această categorie se includ cele mai variate forme anatomoclinice, durerea fiind consecinţa unor tulburări intraglandulare (Delbet nu a putut stabili în aceste forme vreo relaţie între dureri şi invadarea elementelor nervoase).

2. *Formele clinice după topografia procesului canceros* sînt:

A. Cancerul situat în prelungirea axilară a glandei mamare creează dificultăţi de diagnostic, întrucît se poate confunda cu o adenopatie axilară. Particular pentru această formă este precocitatea invadării peretelui toracic.

B. Cancerul marginal este localizat în şanţul submamar sau parasternal. Are, de asemenea, un caracter invaziv precoce, extinzîndu-se, rînd pe rînd, la toate elementele anatomice subiacente.

C. Cancere grefate pe ţesuturi mamare aberante sau pe glande mamare accesorii. Neobişnuită este doar localizarea lor, deoarece evoluţia este identică cu a cancerelor mamare tipice.

D. Boala Paget a sînului (vezi p. 622).

3. *Formele clinice după evoluţie* prezintă trei varietăţi principale:

A. *Cancerul encefaloid*, datorită dezvoltării sale rapid infiltrative, prezintă o mare malignitate. Apare de obicei la femei tinere. Volumul tumorii creşte repede, prezintă aderenţe precoce cu tegumentele şi se exulcerează, de asemenea, destul de precoce. Ganglionii axilari, repede interesaţi de procesul tumoral, se prezintă ca nişte mase mari conglomerate. Uneori evoluţia procesului tumoral este atît de acută, încît datorită

creşterii sale rapide de volum, roşeţii tegumentelor şi edemului, poate fi confundată cu o mastită acută (sînt citate cazuri in care bolnavele au fost incizate cu diagnosticul de mastită acută).

B. *Forma schiroasă* (*schirul mamar*) are o evoluţie relativ lentă, din cauza abundenţei ţesutului conjunctiv în cadrul căruia se găsesc mici insule carcinomatoase. La palpare se prezintă sub forma de noduli multipli diseminaţi.

Sînt descrise trei forme de schir mamar:

— schirul pustulos diseminat se caracterizează prin prezenţa de noduli subcutanaţi multipli, duri, indolori; datorită invadării limfatice precoce sau a caracterului hemofil, are o evoluţie precipitată;

— schirul în platoşă se manifestă cu o stare pahidermică consecutivă infiltraţiei neoplazice a pielii (aspectul pahidermic ar fi condiţionat doar de staza limfatică); tegumentele lemnoase prezintă traiect de limfangită canceroasă reticulată şi plăci roşii; este o formă dureroasă, care în propagarea spre torace dă adevărate stări de constricţie toracică, dispnee, fenomene de sufocare, dureri la cele mai mici mişcări; evoluează letal în 5 pînă la 12 luni;

— schirul atrofic apare la femei mai în vîrstă şi se caracterizează prin retracţia întregii glande mamare; evoluţia este lentă, putînd să dureze ani de zile; tumoarea prezintă aderenţe atît tegumentare, cît şi la planurile profunde; în cazurile în care se exulcerează, prezintă caracterele unui ulcer eroziv (*ulcus rodens*); metastazele ganglionare sau viscerale sînt excepţionale.

C. *Cancerul coloid* este o formă care survine mai rar, are o evoluţie lentă şi se caracterizează clinic prin prezenţa de mase tumorale multiple ale sînului, care îşi păstrează multă vreme mobilitatea. Dacă evoluează înspre tegumente prin pielea subţiată, nodulii tumorali sînt translucizi.

4. *Formele cu evoluţii particulare* sînt:

A. *Cancerul mamar acut sau mastita carcinomatoasă* (Klotz şi Volkmann) apare la femei în perioada de lactaţie. Afectează ambele mamele, care cresc repede în volum şi sînt foarte dureroase. Edemul, coloraţia roşie a tegumentelor mamare, consistenţa dură la palpare, marchează dificultăţile diagnostice faţă de mastita acută bilaterală. Ganglionii sînt prinşi de la început; între leziunea mamară şi ganglionii axilari prinşi există o limfangită canceroasă. Evoluţia este rapidă. În cazurile descrise în literatură, sfîrşitul se produce în una pînă la două luni de la debutul bolii, în cadrul unei stări generale alterate, cu aspect tifoid.

B. *Cancerul subacut* apare mai frecvent decît mastita carcinomatoasă şi apariţia lui nu este neapărat legată de perioada de lactaţie.

Subiectiv, bolnavele acuză dureri vagi, traduse mai mult ca o stare de tensiune care se accentuează premenstrual. În puseurile evolutive mamela creşte în volum, avînd tegumentele roşii şi edemaţiate (fenomene pseudoinflamatorii).

La inspecţie şi palpare procesul se prezintă ca un proces infiltrativ subcutanat sau sub aspectul „cojii de portocală". Limfangita canceroasă se instalează repede; la fel de precoce apare şi adenopatia axilară.

În faza incipientă a cancerelor mamare subacute, simptomatologia poate fi foarte ștearsă, coincidența lor cronologică frecventă cu perioada premenstruală determinînd de multe ori erori de diagnostic.

C. *Cancerul din timpul sarcinii* survine rar, dar are o gravitate deosebită, deoarece sarcina poate înrăutăți evoluția unui cancer existent. Admiterea purtării unei sarcini la o femeie cu cancer mamar în antecedente înseamnă un risc crescut pentru apariția unei recidive canceroase.

5. *Forme de cancere mamare rare.*

A. *Cancerele bilaterale* sînt forme rare, a căror incidență, în diferitele statistici, reprezintă 0,5—7% din totalitatea cancerelor mamare operate.

Clinic, se pot manifesta fie acut, fie ca o formă cronică. Se dezvoltă în sîni normali sau în acei cu stări precanceroase, dintre care mai frecvent este întîlnită mastoza fibrochistică.

Noțiunea de „bilateral" se aplică atît pentru cancerele mamare simultane, cît și pentru cele succesive, la care intervalul de timp în apariția lor nu depășește 2 ani.

Cancerele duble simultane, cu toată raritatea lor, ridică probleme patogenice deosebite. Clinic, evoluția lor poate fi identică; de obicei însă, unul evoluează mai repede decît celălalt.

Legătura patogenică între aceste cancere duble este diferit interpretată. Pentru unii, cancerul primului sîn este considerat tumoare primitivă, cealaltă fiind socotită sau ca o metastază sau ca o consecință a unei propagări limfatice.

Modul în care se face propagarea limfatică este diferit interpretată, unii privind-o ca o propagare limfatică retrogradă de la o adenopatie axilară contralaterală. Această explicație însă poate fi acceptată numai în cazurile de localizare a cancerului mamar în cadranul superointern, ale cărui colectoare limfatice se îndreaptă direct înspre ganglionii axilari din partea opusă.

Cei care le consideră drept tumori apărute independent unele de altele se bazează pe tumorile apărute în lipsa adenopatiilor axilare.

Cele mai multe date clinice pledează pentru dezvoltarea independentă a cancerelor duble simultane. Argumentul cel mai important este aspectul histologic diferit al tumorilor în cele două mamele.

Prognosticul cancerului mamar bilateral simultan este în general întunecat, supraviețuirea nedepășind un an.

Cancerele bilaterale succesive sînt mai frecvente decît cele duble simultane. În cazul celor succesive, de obicei, este vorba de apariția în al doilea sîn a unui proces tumoral, la un interval de timp de cel puțin doi ani după tratamentul chirurgical al cancerului din sînul opus; o mențiune aparte trebuie acordată cancerelor mamare succesive apărînd în aceeași mamelă. În această situație, pot fi luate în considerare două posibilități: o recidivă sau o tumoare nouă.

Cît privește prognosticul cancerelor succesive, el este asemănător cu cel al cancerelor unilaterale.

B. *Cancerul sînului la bărbat*[1]. Incidența acestor cancere este controversată. În comparație cu cea a cancerelor mamare de la femeie, frecvența cancerului mamar la bărbat este de 0,08% după unii, pentru ca în alte statistici să găsim cifre mai mari (4—6%) (Fiedler, Chalot).

Cancerul sînului la bărbat apare după vîrsta de 60 de ani și are o evoluție mult mai lentă decît cel de la femeie. Clinic, se traduc de obicei prin scurgeri mamelonare, ceea ce pledează pentru forme cu localizare intracanaliculară.

Diagnosticul cancerului mamar trebuie să fie precoce, pentru a mări cît mai mult șansele de reușită ale tratamentului. El se bazează pe analiza minuțioasă a simptomatologiei clinice, obiective și subiective, completată întotdeauna cu explorările paraclinice, mergînd pînă la biopsia extemporanee.

Diagnosticul diferențial. Datorită polimorfismului sub care se manifestă cancerul mamar în stadiul incipient, se impune întotdeauna stabilirea unui diagnostic diferențial judicios, care în unele cazuri este foarte greu de făcut.

Primul pas în diagnosticul diferențial este să se stabilească dacă tumoarea sau procesul pseudotumoral are punctul de plecare în mamelă sau în țesuturile din vecinătatea mamelei. În ultimul caz trebuie exclus un abces tuberculos costal și tumorile mușchilor pectorali.

După ce am stabilit că tumoarea aparține mamelei, diagnosticul diferențial diferă, după cum tumoarea este sau nu ulcerată.

În cazul tumorii neulcerate ne referim la unicitatea sau multiplicitatea tumorii, și luăm în considerare și dacă prin mamelon se scurge sau nu o secreție patologică.

Pentru tumorile unice vom îndepărta, în primul rînd, posibilitatea unui abces acut, fără să uităm că aspecte asemănătoare acestuia pot să aibă tumorile intracanaliculare asociate cu galactoforită, cancerul infiltrativ banal asociat cu o mastită supurată și, mai ales, mastita carcinomatoasă Klotz și Volkmann.

Urmează diferențierea de adenofibromul mamar. Morbiditatea, delimitarea netă, lipsa adenopatiei, vîrsta tînără a bolnavelor, sînt tot atîtea semne prin care se poate diferenția adenofibromul de nodulii carcinomatoși.

Nu avem însă voie să uităm că și adenofibromul mamar, chiar dacă este mai rar, poate să degenereze malign.

Pentru diferențierea de chistul solitar al sînului se ține seama de consistența particulelor și de lichidul citrin caracteristic ce se obține prin puncție. În legătură cu chisturile mamare, trebuie să reamintim că formațiunile chistice neoplazice mamare dau la puncție un lichid serohemoragic, în sediment cu celule neoplazice, ușor evidențiabile.

Galactocelul și abcesul cronic se caracterizează prin conținutul specific obținut prin puncție, lăptos, brînzos, în prima dintre aceste formații și purulent în cea de a doua.

---

[1] Tratamentul trebuie să fie totdeauna radical, dar există divergențe mari în ceea ce privește rezultatele tardive (în unele statistici metastazele și recidivele sînt rare; după alte date recidivele sînt mai frecvente decît la femeie).

Mai rar, se ridică problema diagnosticului diferențial dintre un cancer de sîn și citosteatonecroza țesutului celular subcutanat mamar. Aceasta din urmă se prezintă ca o tumoare difuză, de volum mic, foarte sensibilă la palpare, a cărei apariție este strîns legată de un antecedent traumatic. Certitudinea diagnosticului de citosteatonecroză se poate obține numai după incizie, cînd apare evidentă necroza grăsoasă.

În cazul tumorilor multiple, diagnosticul diferențial se face cu adenoamele multiple. În asemenea cazuri numai examenul histologic după mastectomie dă siguranța de diagnostic.

Mastita cronică ridică cele mai grele probleme de diagnostic diferențial. În aceste cazuri comprimarea glandei pe planurile toracice duce la dispariția tumorii, dar la apariția lobulilor glandulari separați, duri, de aspectul unor alice de plumb. În unele cazuri, acești lobuli sînt mai mari și au un caracter elastic, asemănător chisturilor din boala Reclus. Nodulii sînt mobili, separați unii de alții. Diagnosticul devine și mai greu de precizat cînd apar „coaja de portocală" și adenita axilară, care este moale și dureroasă.

Posibilitatea transformării maligne a mastitei cronice solicită examinarea repetată a bolnavelor; afecțiunea poate prezenta la un moment dat unul din semnele transformării maligne (neregularități subcutanate, creșterea consistenței și dispariția delimitării dintre noduli).

În tuberculoza mamară apar noduli multipli, fluctuenți, adevărate abcese reci intraglandulare. Adenopatia axilară, deși existentă, este întotdeauna moale. În formele fibroase de tuberculoză mamară, diagnosticul diferențial față de cancerul mamar nu se poate face decît histologic.

În sfîrșit, în sifilisul terțiar gomos, în faza preulcerativă (raritate amintită în scop didactic) singurul element de orientare este dat de antecedentele bolnavei. Certitudinea diagnosticului, ca și în tuberculoză, o oferă numai examenul histologic.

În eventualitatea scurgerii prin mamelon a unei secreții patologice (sînge, puroi, lichid seropurulent sau serosanguinolent), în primul rînd urmează a se palpa mamela, pentru a stabili dacă scurgerea are vreo legătură cu prezența unui nodul mamar. Dacă acesta există, se va face diferențierea unui cancer mamar față de: boala Reclus, adenofibromul *phylode*, hemangiomul, limfangiomul mamar și în special de tumoarea dendritică intracanaliculară.

Experiența a arătat că la asocierea mastozei fibrochistice (boala Reclus) cu o scurgere mamelonară, mai ales sanguinolentă, degenerescența malignă este posibilă.

Dacă sîntem în situația să constatăm o scurgere prin mamelon fără prezența unui nodul mamar (scurgeri mamelonare monosimptomatice), luăm în considerație o boală generală, între manifestările căreia pot figura și scurgerile prin mamelon (isteria, hemoragiile vicariante, sindroamele hemoragipare) sau o afecțiune locoregională mamară, însă fără tumoare clinic perceptibilă. În aceste cazuri poate fi vorba de o hiperplezie difuză a epiteliomului galactoforelor, cînd histologic se constată aspecte asemănătoare cu cele din papilom (în aceste cazuri se cere o atenție deosebită în

depistarea celei mai mici manifestări histologice de malignizare) sau poate fi o ectazie generalizată a galactoforelor, fără modificări hiperplazice.

În toate scurgerile mamare monosimptomatice, trebuie să ne străduim să găsim substratul lor local.

În cazul unei tumori mamare ulcerate, diferenţierea unui cancer mamar ulcerat, în primul rînd trebuie făcută faţă de tuberculoza mamară fistulizată, în care prin traiectele fistuloase multiple se scurge un puroi seros, caracteristic leziunilor bacilare. Orificiile fistuloase au marginile violacee şi decolate.

Şancrul sifilitic cu localizare la sîn se recunoaşte uşor prin antecedentele etiologice specifice, particularităţile ulceraţiei şi lipsa adenopatiei axilare. Ulceraţia sifilitică este o leziune rotundă, adîncă, cu fundul dur, de culoare alb-gălbuie şi cu marginile tăiate drept. Pozitivitatea reacţiilor serologice, cicatrizarea rapidă şi răspunsul la tratamentul de probă, sînt criterii certe pentru natura luetică a leziunii.

Actinomicoza mamară se caracterizează prin traiecte fistuloase multiple din care se scurge un puroi tipic şi în care, microscopic, se pun în evidenţă miceliile actinomicotice.

Dar în cadrul diagnosticului diferenţial trebuie luată în considerare şi mastodinia, pentru care, în primul rînd, pledează pe lîngă lipsa oricărui simptom obiectiv, apariţia ei la bolnave nevropate cu cancerofobie.

Diagnosticul stadial al cancerului mamar. Cancerul mamar începe, în general, insidios şi evoluţia lui depinde de faza endocrină în care apare. Evoluţia este rapidă la femeile tinere, în cursul sarcinii şi în perioada de lactaţie şi este mai lentă după menopauză. Nediagnosticat, are o evoluţie progresivă, îmbrăcînd aspectele descrise la simptomatologie.

Prognosticul este în general grav şi dacă diagnosticul şi tratamentul corespunzător nu se fac precoce, moartea survine între 18 luni şi 3 ani.

Factorii de care depinde evoluţia cancerului mamar în afara depistării precoce şi instituirea rapidă a tratamentului sînt : sediul neoplasmului, extensia locală, extensia la ganglioni şi la distanţă.

Necesitatea stabilirii unei stadialităţi clinice s-a impus pentru a putea fixa prognosticul, pentru a fixa exact indicaţiile terapeutice şi pentru a avea criterii de informaţie între diferite centre de tratament.

Ţinîndu-se seama de mărimea tumorii şi raporturile acesteia cu tegumentele şi ţesuturile subiacente, de starea ganglionilor şi de prezenţa sau absenţa metastazelor, s-a stabilit un sistem internaţional propus de U.I.C.C. (Uniunea internaţională contra cancerului) notat cu simbolurile : T (tumoare) ; N (ganglion) ; M (metastază), de unde denumirea de „sistem T.N.M.“, care include, din combinarea acestor 3 elemente, 4 stadii evolutive ale cancerului de sîn.

În sistemul T.N.M. sînt 4 trepte referitoare la dimensiunile, caracterele şi relaţiile tumorii cu ţesuturile învecinate, 4 trepte pentru comportamentul ganglionilor şi 2 trepte pentru comportamentul metastazelor la distanţă. Din combinarea acestor trepte, ţinînd seama de cele 3 elemente

(tumoare, ganglion, metastază) rezultă stadiile clinice în care se pot cuprinde bolnavii cu cancer de sîn, bolnavi ce se pot încadra într-o conduită unitară de tratament, în urma căreia se poate stabili prognosticul.

Avînd în vedere criteriile evolutive precise pe care se bazează sistemul T.N.M., clinicianul trebuie, utilizînd toate mijloacele de diagnostic, să stabilească stadiul clinic evolutiv și tratamentul corespunzător.

Pentru o mai bună individualizare a cazurilor de cancer mamar, în vederea nuanțării tratamentului și prognosticului, Institutul Oncologic din București a propus adăugarea la „sistemul T.N.M." a unor factori biologici suplimentari (factori S) : vîrsta sub 30 de ani, localizarea în șanțul submamar sau în cadranele interne, graviditatea și alăptarea (factori care împart fiecare stadiu în A și B (A fără factor S ; B cu factor S).

Școala franceză de oncologie (Institutul „Gustave Roussy") ține seama în cadrul „sistemului T.N.M." și de noțiunea de „fază evolutivă" (P.E.B.), care se apreciază după prezența unor semne inflamatorii concomitente și mai ales după viteza de creștere a tumorii („timpul de dublare a mărimii tumorii").

În această concepție se deosebesc 3 faze evolutive :

— faza evolutivă 1 se caracterizează prin lipsa semnelor inflamatorii, dar creșterea rapidă a nodulului tumoral (se apreciază că orice tumoare care își dublează volumul în 6 luni intră în faza evolutivă 1) ; se subliniază că faza evolutivă 1 comportă multe elemente subiective, deoarece aprecierea dublării tumorii se bazează pe datele anamnestice furnizate de bolnav ;

— faza evolutivă 2 se caracterizează prin prezența unui edem peritumoral sau cutanat, o delimitare difuză a tumorii, sensibilitate la presiune, împăstarea adenopatiei axilare și prezența unui cordon de limfangită între tumoare și adenopatia axilară ;

— faza evolutivă 3 cuprinde mastita carcinomatoasă Klotz și Volkmann, care are semne evidente de inflamație acută, interesînd ambii sîni.

Cu toată tendința de generalizare a „sistemului T.N.M.", o largă circulație are și stadializarea făcută de „American Joint Committe on Cancer Staging and End Results Reporting", care nu ține seama de dimensiunile tumorii, ci numai de raporturile tumorii cu tegumentele și mușchiul pectoral.

Elementele stadializării T.N.M., cu adăugarea factorilor suplimentari propuși de Institutul Oncologic București și prezentarea clasificării americane au fost sistematizate de Al. Trestioreanu (1973) (tabel 4—1 și fig. 4—40).

Înainte de acceptarea clasificării T.N.M., au fost făcute și alte încercări de a clasifica stadiile evolutive ale cancerelor mamare. Amintim clasificarea Steinthal-Zabludovschi, care ține seama de extensia locală și ganglionară a procesului tumoral și clasificarea pe baza criteriilor histopatologice (Goigoroff). Ultima prezintă 4 grade :

— gradul I cuprinde epitelioamele (diferențiate glanduliforme, lobulate papilifere, coloide secretante), în care supraviețuirile peste 5 ani se cifrează la 75% ;

Tabel 4 — II

Principalele clasificări pe stadii ale cancerului glandei mamare

Clasificarea Uniunii internaţionale contra cancerului (U.I.C.C.)	Varianta Institutului oncologic Bucureşti	Varianta „American Joint Committee on Cancer Staging and End Results Reporting"
Stadiul I 1. Tumoare pînă la 5 cm diametru (T_1 sau T_2) 2. Fără fixare la piele (T_1) sau cu fixare incompletă (T_2) 3. Mamelonul poate fi retractat (T_2) sau boala Paget poate fi prezentă (T_1 sau T_2) 4. Fără fixare la muşchiul pectoral 5. Fără fixare la peretele toracic 6. Fără adenopatie axilară omolaterală palpabilă (N_0) 7. Fără metastaze la distanţă (M_0).	*Stadiul I A* — Ca în stadiul I U.I.C.C. — Fără factori sau semne suplimentare de gravitate (S_0) *Stadiul I B* — Ca în stadiul I U.I.C.C. — Cu factori sau semne suplimentare de gravitate (S_1)**	*Stadiul I* 1. Tumoare indiferent de dimensiuni (T_1 sau T_2) 2. Piele neinvadată (T_1) sau invadată local; boala Paget. (T_1) 3. Aderenţă la piele (T_2) sau retracţia mamelonului (T_2) 4. Fără fixare la muşchiul pectoral sau la peretele toracic 5. Fără ganglioni axilari clinic palpabil (N_0) 6. Fără metastaze la distanţă (M_0)
Stadiul II 1—5. Ca în stadiul I (T_1-T_2) 6. Adenopatie axilară omolaterală palpabilă, dar mobilă (N_1) 7. Fără metastaze la distanţă (M_0)	*Stadiul II A* — Ca în stadiul II U.I.C.C. — Fără factori sau semne suplimentare de gravitate (S_0) *Stadiul II B* — Ca în stadiul II U.I.C.C. — Cu factori sau semne suplimentare de gravitate (S_1)	*Stadiul II* 1—4. Ca în stadiul I (T_{1-2}) 5. Ganglioni axilari clinic palpabili, dar nefixaţi (N_1) 6. Fără metastaze la distanţă (M_0)
Stadiul III 1. Tumoare de peste 5 cm diametru (T_3 sau T_4) 2. Fixare completă la piele (T_3) sau invadarea pielii extinsă dincolo de tumoare, dar nu dincolo de regiunea sînului (T_4) 3. Piele în „coajă de portocală" pe întinderea tumorii (T_3) sau extinsă dincolo de tumoare, dar nu dincolo de regiunea sînului (T_4), sau 4. Fixare incompletă sau completă la muşchiul pectoral (T_3), sau 5. Fixare la peretele toracic (T_4), sau 6. Adenopatie axilară omolaterală fixată (N_3), sau 7. Edem al braţului (N_3), sau	*Stadiul III A* 1. Tumoare de peste 5 cm (T_3), sau 2. Fixare completă la piele (T_3), sau 3. Piele în „coajă de portocală" pe întinderea tumorii (T_3), sau 4. Fixare incompletă sau completă la muşchiul pectoral (T_3), sau 5. Adenopatie axilară omolaterală fixată în bloc sau la alte ţesuturi (N_2) 6. Fără fixare la peretele toracic 7. Fără metastaze la distanţă (M_0)	*Stadiul III* 1. Tumoare, indiferent de dimensiuni, însoţită de unul din următoarele semne asociate (T_3): — infiltrarea pielii — ulcerare — piele în „coajă de portocală" — edem cutanat — fixare la muşchiul pectoral, sau 2. Ganglioni axilari omolaterali fixaţi între ei sau la alte ţesuturi (N_2), sau 3. Ganglioni subclaviculari omolaterali fixaţi între ei sau la alte ţesuturi (N_2) 4. Fără metastaze la distanţă (M_0)

Tabel 4 — I (continuare)

Clasificarea Uniunii internaționale contra cancerului (U.I.C.C.)	Varianta Institutului oncologic București	Varianta „American Joint Committee on Cancer Staging and End Results Reporting"
8. Adenopatie supra- sau subclaviculară omolaterală, mobilă sau fixată (N_3) 9. Fără metastaze la distanță (M_0)	*Stadiul III B* 1. Tumoare de peste 10 cm diametru (T_4), sau 2. Invadarea pielii sau piele în „coajă de portocală" extinsă dincolo de tumoare, dar nu dincolo de regiunea sînului (T_4), sau 3. Fixare la peretele toracic (T_4), sau 4. „Mastită carcinomatoasă" (T_4), sau 5. Edem al brațului (N_3), sau 6. Adenopatie supra- sau subclaviculară omolaterală, mobilă sau fixată (N_3) 7. Fără metastaze la distanță (M_0)	
Stadiul IV 1. Prezența metastazelor la distanță (M)*, oricare ar fi extensia tumorii primitive sau starea adenopatiei regionale	*Stadiul IV* 1. Prezența metastazelor la distanță (M), oricare ar fi starea tumorii primitive (T_1—T_4) sau a adenopatiei regionale (N_0—N_3)	*Stadiul IV* 1. Leziune în oricare din gradele de extensie arătate în stadiile anterioare, dar cu metastaze la distanță (M)

* Invadarea pielii dincolo de regiunea sînului, invadarea ganglionilor limfatici contralaterali sau existența unei tumori maligne în sînul opus, precum și toate cazurile în care există semne clinice sau radiologice de metastaze pulmonare, pleurale, osoase, hepatice etc.
** Dintre aceștia, cel mai important este „evoluția rapidă", adică dublarea volumului inițial al tumorii sau adenopatiei axilare în mai puțin de 6 luni.

— gradul II cuprinde cancerele mamare cu diferențiere histologică mai redusă (epiteliomul alveolar și epiteliomul atipic); supraviețuirile peste 5 ani sînt de 50%;

— gradul III cuprinde epitelioamele infiltrative cu vindecări peste 5 ani într-o proporție de 30%;

— gradul IV cuprinde epiteliomul difuz, cu supraviețuiri peste 5 ani între 0—10%.

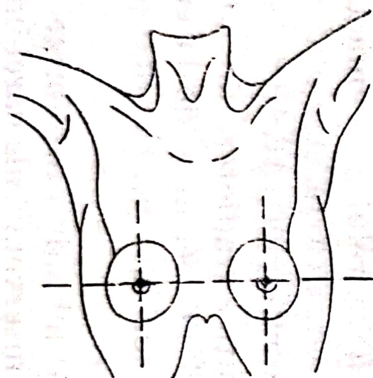
În aprecierea criteriilor histologice de malignitate se ține seama de indicele cariokinetic al tumorii, pe care îl apreciem după numărul mitozelor și de anomaliile celulelor tumorale (anomalii de formă, monstruozități nucleare și atipii cariokinetice). În contextul stromei tumorale, cu cît o tumoare prezintă o stromă fibroasă mai abundentă, cu atît malignitatea este mai redusă. Vecinătatea sau ruperea unui vas limfatic sînt elemente care ridică gradul de malignitate.

Sîn

Situație preterapeutică (oncologică)

Tumoare primară								
Mărimea	Fixarea pielii	Piele de portocală	Boala Paget	Retracția mamelonului	Fixarea mușchiului pectoral	Fixarea peretelui toracic	Categorie	Stadiu
Nu peste 2 cm ☐	Absentă ☐	Absentă ☐	Absentă ☐ mamelon ☐	Absentă ☐	Absentă ☐	Absentă ☐	T_1	I
Peste 2 cm, dar nu peste 5 cm ☐	Incompletă („agățată", sau făcînd gropițe) ☐		Extinsă în afara mamelonului ☐	Prezentă ☐			T_1	
Peste 5 cm, dar nu peste 10 cm ☐	Complet infiltrată sau ulcerată ☐	În aria tumorală ☐			Incompletă ☐ Completă ☐		T_1	III
Peste 10 cm ☐	De mărimea tumorii, dar nu în afara ariei sînului ☐	De mărimea tumorii, dar nu în afara ariei sînului ☐				Prezentă ☐	T_4	

LOCALIZAREA TUMORII		GANGLIONI REGIONALI					
1/2 medie ☐	1/2 laterală ☐	Ganglioni axilari homolaterali		Ganglioni supraînfraclaviculari	Edemul brațului	Categorie	Stadiu
Subareolar (mărimea cm) ☐	alte ☐	Nepalpabili ☐		Nepalpabili ☐	Absent ☐	N_0	I



Palpabili, dar mobili ☐	Unici ☐ Multipli ☐	Considerați da ☐ Invadați nu ☐			N_1	II
Fixați între ei ☐ Fixați în alte structuri ☐					N_2	
			Mobili ☐ Fixați ☐	Prezent ☐	N_3	
METASTAZE LA DISTANȚĂ					Categorie	Stadiu
Sediul metastazelor [inclusiv invazia pielii (de mărimea sînului), invazia sînului, a ganglionilor contralaterali și toate cazurile cu semne clinice sau radiografice de metastaze (plămîn, pleură, schelet, ficat etc.)]				Absente ☐	M_0	I
				Prezente ☐	M_1	IV

Fig. 4–40.— **Tumorile sînului au fost stadializate convențional de U.I.C.C. recomandîndu-se 4 stadii (trebuie de semnalat că stadiul III cuprinde un grup foarte larg de tumori, cu extensie și prognostic foarte variabil).**

T = tumoarea primară. T_0 = lipsa semnelor de tumoare primară. T_1 = tumoare de <2 – 2 cm; tegumente neinvadate (în afară de boala Paget, limitată la mamelon); lipsa retracției mamelonului; lipsa fixării la mușchiul pectoral; lipsa fixării la peretele toracic. T_2 = tumoare de >2 – <5 cm; fixare incompletă a tegumentelor („agățare" sau „gropițe"); retracția mamelonului; lipsa fixării la mușchiul pectoral; lipsa fixării la peretele toracic. T_3 = tumoare de > 5 – <10 cm; fixarea completă a tegumentelor, sau ulcerarea lor; „piele de portocală"; fixarea incompletă sau completă la marele pectoral (fixarea incompletă se traduce prin limitarea mobilității tumorale la contracția mușchiului; fixarea completă determină abolirea mobilității tumorale la contracția mușchiului); lipsa fixării la peretele toracic. T_4 = tumoare de > 10 cm; invadarea tegumentelor sau „piele de portocală" de dimensiunile tumorii; fixare la peretele toracic.

N= ganglionii limfatici regionali.

N_0 = lipsa ganglionilor axilari omolaterali palpabili. N_1 =ganglioni axilari omolaterali mobili, palpabili. N_{1a}= ganglioni considerați neinvadați. N_{1b} = ganglioni considerați invadați. N_2 =ganglioni axilari omolaterali fixați între ei, sau fixați la alte structuri.

N_3 = ganglioni supra- sau infraclaviculari mobili, palpabili, fixați, posibil edem al brațului (edemul brațului, consecutiv obstrucției limfatice, poate face imposibilă palparea ganglionilor). M = metastaze la distanță. M_0 = lipsa semnelor de metastaze la distanță. M_1 = prezența metastazelor la distanță. M_{1a}= invazia tegumentelor în limita sînului. M_{1b}= invazia ganglionilor contra laterali sau a sînului contralateral. M_{1c} = semne clinice sau radiologice de metastaze la distanță. Stadializarea (cu M_0, cu T și N) indică următoarele:

Stadiul I	T_1N_0	T_2N_0
Stadiul II	T_1N_1	T_2N_1
Stadiul III	T_1N_2	T_2N_2
	T_1N_3	T_2N_3
	T_3N_0	T_4N_0
	T_3N_1	T_4N_1
	T_3N_2	T_4N_2
	T_3N_3	T_4N_3

Cu M_1 este obligatoriu stadiul IV.

Dacă se ţine seama de starea ganglionilor pentru fixarea prognosticului se stabileşte aşa-numitul „indice ganglionar“, prin care se înţelege numărul de ganglioni cu invadare tumorală în raport cu numărul total al ganglionilor hipertrofiaţi recoltaţi cu ocazia operaţiei.

Dacă indicele ganglionar este 0% (nici un ganglion extirpat nu are invadare ganglionară), supravieţuirea peste 5 ani este de 78%; cînd acest indice este de 50%, supravieţuirea peste 5 ani scade la 30—40%; invadarea supraclaviculară sau încrucişată reduce supravieţuirea peste 5 ani la 0—10%.

Tratament. Multă vreme chirurgia de exereză a sînului a reprezentat unicul tratament al cancerului mamar. Sub domnia lui Marc Aureliu (121—180), Leonida din Alexandria pretindea a fi „ridicat“ un sîn bolnav prin fier şi foc, devenind astfel primul chirurg în patologia mamară, dintr-un şir lung, nesfîrşit de chirurgi care s-au ocupat de această problemă. Cu toate acestea odată cu dezvoltarea radioterapiei, indicaţiile chirurgicale mutilante s-au restrîns. Limitarea a devenit şi mai evidentă odată cu îmbogăţirea cunoştinţelor referitoare la evoluţia cancerului şi cu introducerea în terapeutică a hormonoterapiei, chimioterapiei şi chirurgiei endocrine. Mai mult, tratamentul chirurgical extins s-a dovedit nefast în formele evoluate, în formele cu recidive sau cu metastaze. În aceste cazuri tratamentul beneficiază de hormonoterapie, chimioterapie şi radioterapie.

În prezent tratamentul cancerului mamar este un tratament complex, în care diferitele metode sînt asociate într-o proporţie sau alta, în funcţie de particularităţile clinice şi evolutive ale procesului tumoral. Dificultatea stabilirii metodei celei mai potrivite sau a asocierii diferitelor metode este legată de stabilirea momentului evolutiv în care se află cancerul mamar atunci cînd bolnava se prezintă la medic.

Tratamentul chirurgical. Chirurgia locoregională reprezintă modalitatea terapeutică de bază a cancerului mamar. Principiile chirurgiei locoregionale ale cancerului mamar sînt concentrate în operaţia clasică Halsted, care se bazează pe cerinţele fundamentale ale chirurgiei oncologice, realizînd exereza tumorii într-un bloc unic a organului purtător de tumoare (îndepărtarea în bloc a sînului, a marelui şi a micului pectoral, dezinseraţi la ambele lor capete, cu păstrarea fasciculului clavicular al marelui pectoral) şi a teritoriilor ganglionare eferente.

Asocierea şi a altor metode terapeutice (radioterapie, cobaltoterapie, radiumterapie, chimioterapie intraarterială) permite, de la caz la caz, în conduita unor chirurgi şi aplicarea unor intervenţii mai puţin întinse decît operaţia Halsted.

Tumorectomia simplă este admisă numai sub forma biopsiei de exereză, constituind primul timp al unei intervenţii ale cărei întinderi vor fi dictate de rezultatul biopsiei extemporanee intraoperatorii.

Mastectomia simplă (îndepărtarea tumorii și a glandei mamare în totalitate) are indicații bine codificate :

— în mamela sîngerîndă fără tumoare palpabilă, cînd examenul biopsic extemporaneu descoperă un epiteliu intracanalicular neinvaziv ;

— ca „intervenție de curățire" în unele cancere exulcerate, infectate și hemoragice, dar cu condiția ca tegumentele rămase după îndepărtarea tumorii să acopere zona ulcerată ;

— la bolnavele vîrstnice care nu pot suporta o intervenție largă din motive de deficit biologic ;

— ca o intervenție chirurgicală complimentară, de îndepărtare a resturilor tumorale după radioterapie.

Mastectomia largă cu păstrarea pectoralilor, asociată cu limfadenectomie axilară, cîștigă din ce în ce mai mult teren, fiind o intervenție operatorie mai puțin mutilantă decît operația Halsted. Intervenția îndepărtează mamela cu aponevroza superficială a marelui pectoral și după deschiderea axilei se pot diseca și extirpa toate grupele ganglionare axilare ca și ganglionii dintre cei doi mușchi pectorali.

Se mai pot efectua operații largi care depășesc extinderea operației Halsted : mastectomie Halsted cu evidarea ganglionilor mamari interni ; mastectomie Halsted cu evidare supraclaviculară ; mastectomie Halsted cu evidare de ganglioni mamari interni și evidare supraclaviculară ; mastectomie bilaterală de principiu.

Accidentele și incidentele tratamentului chirurgical. Mortalitatea postoperatorie imediată în cancerul de sîn este practic nulă. În cazurile de mastectomie cu rezecția peretelui toracic, precum și în cazul mastectomiei cu evidare mamară internă, bilaterală, mortalitatea ajunge în unele statistici la 12%.

Mutilarea determinată de amputația mamelei reprezintă un șoc psihologic puternic pentru femeie, care o consideră în general, o infirmitate mai mare decît cea produsă de o histerectomie.

Printre incidentele locale postoperatorii trebuie amintite : limforeea, limfocelul axilar, dehiscența plăgii operatorii, întîrzierea cicatrizării, infecțiile plăgii, care survin mai frecvent cînd se asociază radioterapia sau chimioterapia locală.

Jena funcțională a membrului superior de partea unde s-a făcut operația este semnalată în cazurile în care imobilizarea durează prea mult sau lambourile cutanate au fost prea mici pentru suprafața sîngerîndă de acoperit, determinînd o tracțiune și întindere cutanată, cu limitarea mișcărilor membrului superior. Se și vorbește despre un sindrom „al pielii prea scurte".

O tulburare funcţională condiţionată de o imobilizare lungă, de lambouri tegumentare rău croite sau, mai ales, de o iradiere postoperatorie sclerogenă este reprezentată de limitarea mişcărilor umărului.

Una dintre complicaţiile precoce sau tardive redutabile ale chirurgiei cancerului mamar rămîne, deşi cu incidenţe din ce în ce mai scăzute, edemul membrului superior de partea operată, care poate interesa membrul în întregime şi în acest caz vorbim de „braţul gros". Edemul poate fi segmentar, interesînd braţul, antebraţul sau mîna, dar cu respectarea degetelor.

Se descriu 3 forme de edeme ale membrului superior :

— tipul limfatic, moale, cu persistenţa urmei degetului (semnul godeului) ; această formă, în mod obişnuit, nu limitează mişcările braţului ;

— tipul venos, confirmat flebografic (P. Brânzeu), este determinat de leziuni sau chiar tromboze postoperatorii ale venei axilare ; în aceste cazuri, tegumentele au o culoare violacee, sînt sub tensiune şi limitează funcţia membrului bolnav ;

— tipul arterial, foarte rar, se asociază cu dureri, crampe şi decalcifieri ale scheletului membrului de partea bolnavă.

Edemele postoperatorii ale braţului sînt favorizate de cicatricele axilare retractile, de revărsatele limfatice reziduale, dar, mai frecvent, sînt determinate de radioterapia asociată, mai ales dacă începe preoperator.

Frecvenţa edemului depinde de criteriul utilizat pentru aprecierea prezenţei lui. Dacă considerăm edemul prezent ori de cîte ori diametrul braţului este cu 2 cm mai mare decît cel din partea opusă, frecvenţa ajunge pînă la 6% după mastectomii conservatoare urmate de radioterapie, pînă la 50% dacă mastectomia se efectuează în completarea unei radioterapii prelungite, şi se reduce la 2 % dacă tratamentul este exclusiv chirurgical.

Edemele care apar tardiv, de obicei sînt datorite recidivelor ganglionare locale care blochează vasele mari axilare şi prind plexul brahial, producînd dureri mari.

În cazul edemelor tardive, mai ales dacă acestea au o culoare violacee, trebuie să excludem posibilitatea unui sindrom Stewart-Treves (se manifestă printr-un edem violaceu cu infiltrate nodulare în derm). Sindromul este considerat ca reprezentînd metastaze prin permeaţie limfatică de-a lungul membrului. Şcoala anglosaxonă îl consideră de natură reticulosarcomatoasă, reprezentînd astfel o a doua leziune malignă.

Impotenţele funcţionale ale umărului sînt în general rare după intervenţiile cu conservarea pectoralului. Ele apar după iradieri excesive.

Scapula alata se previne prin conservarea peroperatorie a nervului Charles Bell.

Durerile reziduale sînt frecvente. Ele pot fi moderate, manifestîndu-se sub forma unor algii nesistematizate, senzaţii de greutate sau de constricţie toracică.

Uneori, durerile pot fi atroce şi pentru combaterea lor s-au recomandat radicotomii sau cordotomii. În sfîrşit, sînt autori care în cazurile cu dureri atroce şi braţ gros voluminos, dar fără metastaze, recomandă dezarticularea interscapulotoracică.

Radioterapia (radioterapia convențională, telecobaltoterapia și radiumterapia) se adresează în general leziunilor locoregionale și recidivelor locale ale ariilor ganglionare.

Indicațiile radioterapiei în cancerul mamar sînt :

— iradierea locoregională mamară și ganglionară în cursul unui prim tratament ;

— castrarea radioterapică ;

— iradierea funcțională a metastazelor și recidivelor.

După scopul urmărit, radioterapia locoregională poate să fie preoperatorie [urmărește reducerea volumului și a aderențelor unor tumori ca și a ganglionilor neextirpabili, în cazurile în care evoluția tumorii (T_3) sau a ganglionilor (N_2) face dificilă o exereză chirurgicală satisfăcătoare ; se mai recomandă și în cazul tumorilor mici, dar evolutive ; prezența factorilor S justifică, de asemenea, radioterapia preoperatorie] sau postoperatorie.

Tratamentele adjuvante ale cancerului mamar sînt hormonoterapia antineoplazică și chimioterapia.

Hormonoterapia antineoplazică urmărește deprimarea glandelor sexuale (după Sommers și Telor 83% din femeile cu cancer mamar decedate prezintă o hiperplazie a stromei corticale ovariene, incidență care în alte localizări neoplazice este de numai 37,5%), fie direct, fie indirect prin mediație hipofizară și/sau corticosuprarenală. Avînd în vedere hormonodependența majorității cancerelor mamare, rolul hiperfoliculinemiei în carcinogeneza mamară, se obține baza fiziopatologică a indicării castrării (chirurgicale sau postradioterapie)[1].

În general hormonoterapia face apel la substanțe care se produc în organism sau la succedanee ale lor, care amplifică sau reduc inconvenientele substanțelor naturale ; ea nu determină tulburări hematologice și poate fi aplicată vreme îndelungată, dînd remisiuni de lungă durată.

Castrarea urmărește suprimarea estrogenilor și inhibarea acțiunii prolactinei considerată agent cancerigen și care nu-și poate exercita efectul decît asupra glandei mamare „preparate" prin foliculină. În același timp castrarea provoacă reflex o hiperproducție de hormoni hipofizari foliculinostimulatori, care deprimă secreția prolactinei hipofizare.

Deprimarea conținutului de estrogeni cu ajutorul hormonilor antagoniști (androgeni) nu este numai consecința unui efect de neutralizare funcțională, ci și a unui proces metabolic care afectează biosinteza estrogenilor (există dovezi după care acțiunea carcinogenetică a estrogenilor în organismul canceros depinde și de un deficit în inactivarea lor la nivelul ficatului).

Dintre celelalte glande cu secreție internă care au contingențe cu carcinogeneza mamară amintim : corticosuprarenala (estrogeni de origine suprarenaliană ; acțiune carcinolitică a cortizonului), hipofiza (hipofizectomia scade funcționalitatea ovarelor și a suprarenalelor ca și secreția de hormon somatotrop) și tiroida.

---

[1] Distingem o castrare profilactică concomitentă cu mastectomia și o castrare curativă, care se recomandă ori de cîte ori există metastaze, mai ales în localizările osoase.

Ca forme particulare ale hormonoterapiei, în afara formei supresive (castrarea) este de semnalat forma aditivă cu hormoni antagoniști, care poate fi profilactică (testosteronul se administrează în doze dependente de hiperfoliculinemia testată prin frotiu vaginal și se continuă pînă cînd la acest examen apare aspectul androgenic caracterizat de penuria celulelor acidofile), curativă sau paleativă. În scopul reducerii fenomenelor secundare ale administrării androgenilor [grețuri, vome, retenție hidrică și semnele cunoscute ale virilizării (voce răgușită, hiperpilozitate, riduri, acnee, *libido* crescut)], se recomandă regim hiposodat și preparate hormonale cu acțiune virilizantă diminuată. Se mai găsește recomandată corticoiodoterapia[1] în formele extinse și metastazice, în doze foarte ridicate (se blochează secreția de A.C.T.H., provocîndu-se suprarenalectomia fiziologică), în doze moderate (prin acțiune antiinflamatoare reduce fenomenele secundare metastazelor pleuropulmonare și durerile metastazelor osoase) sau mici (tratament complimentar după castrare). La femeile trecute de 50 de ani, în menopauză de cel puțin 5 ani, s-a încercat și tratamentul cu estrogeni de sinteză sub controlul sever al citologiei vaginale, care trebuie să indice absența oricărei estrogenii naturale, sau tratamentele mixte (Higgins), în care se asociază estrogeni + corticoizi + progestative.

Tot pe linie de terapeutică endocrină se situează și chirurgia endocrină majoră, și anume : suprarenalectomia bilaterală (indicată la bolnave între 45—60 de ani cu metastaze osoase, pleuropulmonare sau cutanate ; dă remisiuni în 40—50% din totalul bolnavelor operate, pe o durată de 2—3 ani) și hipofizectomia chirurgicală sau hipofizioliza cu ^{198}Au (Bauer) sau ^{90}ytriu (Notter), printr-o cale de abord transorbitar pentru aur și transfenoidal pentru ytriu.

Chimioterapia în cancerul de sîn, cu toate fenomenele secundare toxice (în special de ordin hematopoietic) pe care le generează, se utilizează în scopul prevenirii metastazelor, pentru reducerea sau sterilizarea lor. Indiferent de modul lor de acțiune (antimitotică, antimetabolică), de calea de administrare (generală sau locoregională), rezultatele cele mai bune au fost obținute cu Endoxan și 5-Fluorouracil, care determină regresiuni în cazul metastazelor situate în părțile moi, dar foarte rar pentru metastazele scheletice. Aceasta are o mare importanță, deoarece arată cum chimioterapia poate reprezenta un tratament aditiv al celui hormonal care, se știe, are acțiune mai pregnantă asupra metastazelor osoase, dar nu influențează pe cele hepatice și cerebrale.

Conduita generală în indicațiile diferitelor modalități de tratament în cancerul de sîn. Fixarea indicațiilor și a contraindicațiilor trebuie să pornească de la un diagnostic pozitiv și stadial corect stabilit. Aceasta impune consultul unui medic de medicină internă, a unui chirurg și a unui radiolog-terapeut și presupune :

— un examen clinic complet ;

— un interogatoriu atent și minuțios, pentru a preciza noțiunea de evolutivitate a tumorii ;

— un examen ginecologic și citohormonal ;

---

[1] Criticile aduse corticoterapiei sînt cunoscute : pericolul crescut la infecții și accentuarea osteolizei.

— un examen radiologic minimal (inclusiv explorarea radiologică toracică și a bazinului).

Prin datele astfel obținute bolnavele se pot împărți în 3 grupe:

— bolnavele cu cancere locoregionale limitate, la care de la început se poate face un tratament chirurgical radical (în aceste cazuri, radioterapia și hormonoterapia pot reprezenta tratamente complimentare; acestea se utilizează, în general, în prezența factorilor S);

— bolnavele cu tumori locoregionale extinse (în aceste forme, radioterapia constituie tratamentul de bază, iar tratamentul chirurgical se reduce la mastectomie simplă);

— bolnavele la care tumoarea a depășit curabilitatea, fie că extensia locală este foarte mare, tumoarea fiind chiar exulcerată, fie că — și acesta este cazul cel mai frecvent — există metastaze unice sau multiple la distanță (în aceste forme tratamentul este: radioterapie locoregională, hormonoterapie, hipofizectomie, chimioterapie; indicațiile chirurgicale sînt excepționale, ele limitîndu-se la mastectomie de curățire).

1. *Cancerele mamare cu indicație chirurgicală inițială* sînt reprezentate prin cancerele aflate în stadiile T_1, T_2, T_3, cu condiția să coexiste cu N_0 sau cel mult N_1 și M_0. Dacă localizarea se află în cadranele externe, tratamentul constă în operația Halsted clasică. Unii recomandă pentru această localizare mastectomia simplă lărgită, cu evidare ganglionară axilară și studiu histopatologic extemporaneu al ganglionilor recoltați.

Fiind vorba de un prognostic mai sever, se va asocia radioterapia postoperatorie locoregională și castrarea radioterapeutică, dacă bolnava are încă ciclul menstrual sau dacă menopauza nu a depășit cel puțin 2 ani.

Dacă tumoarea se localizează în cadranele interne sau centrale, în principiu, se recomandă operația Halsted cu evidarea mamară internă.

În ceea ce privește tratamentul complimentar, acesta depinde de starea ganglionilor axilari și mamari interni. Dacă aceștia sînt indemni, nu facem nici un tratament complimentar, mulțumindu-ne numai cu cel chirurgical efectuat; dacă însă există metastaze ganglionare, se face complimentar radioterapie postoperatorie și în funcție de starea hormonală a bolnavei (hiperfoliculinemie) se asociază sau nu castrarea.

2. În această categorie (*bolnave cu tumori locoregionale extinse*) tratamentul de bază este radioterapia. Aici intră tumorile în stadiul T_3, cu fixarea completă a pectoralilor; T_4 cu fixarea incompletă la torace, indiferent de situația ganglionilor (indiferent dacă găsim N_0, N_1, N_2, N_3); tumorile la care ganglionii sînt fixați sau localizați supraclavicular, indiferent de gradul de extindere T; formele evolutive de cancer, dar fără metastaze.

După terminarea radioterapiei se face reevaluarea leziunilor — pentru a lua în considerare o intervenție chirurgicală — la 4—6 săptămîni după terminarea iradierii.

În cazurile în care se stabilește intervenția operatorie, aceasta se va rezuma la mastectomie simplă. Radioterapia postoperatorie în cazurile rare de invadare ganglionară se va face în doze mai reduse decît cele utilizate preoperator.

În mod sistematic se asociază și castrarea.

3. Această grupă cuprinde *toate bolnavele în stadiul T_4, cu sau fără metastaze, precum și toate cazurile cu metastaze*. În tumorile T_4 fără metastaze se asociază radioterapia la castrarea sistematică; în tumorile exulcerate se impune o mastectomie de curățire.

Dacă tumorile nu regresează după radioterapie și castrare, tratamentul se completează cu chimioterapie.

Indicațiile de tratament în formele particulare ale cancerului mamar sînt multiple.

1. *Scurgerile sanguinolente prin mamelon.* În cazul în care scurgerile mamelonare sînt provocate de o tumoare bine precizată, conduita terapeutică este determinată de extinderea ei. Cînd factorul determinant nu este precizat, biopsia extemporanee va decide conduita terapeutică. Dacă este un epiteliom strict intracanalicular, care nu depășește limitele canalelor galactofore, se va face mastectomie simplă, eventual cu evidarea ganglionilor axilari. Dacă este un epiteliom invaziv care depășește pereții canalelor galactofore, se impune executarea unei operații Halsted.

2. În *boala Paget a sînului* se începe printr-o mastectomie simplă, dar cu examenul extemporaneu al tuturor canalelor galactofore retroareolare. În eventualitatea că la examenul histologic acestea sînt indemne, operația se limitează la mastectomie. Dacă procesul tumoral depășește pereții canalelor, se lărgește intervenția pînă la un Halsted clasic, asociat cu evidarea și a ganglionilor mamari interni (fiind vorba de o localizare centrală).

3. *Sarcoamele sînului*, necesită mastectomia simplă, operaţie ce poate ridica probleme tehnice în cazul în care tumoarea este foarte dezvoltată. Dacă o boală de sistem (reticulo- sau limfosarcom; boală Hodgkin) prezintă o localizare intramamară, în colaborare cu medicul hematolog se face un bilanţ hematologic şi ganglionar complet, în funcţie de care se decide tactica terapeutică în care, pe lîngă îndepărtarea tumorii, este necesară şi radioterapia şi chimioterapia.

4. *Cancerul mamar la bărbaţi* are un tratament chirurgical şi iradiant identic cu cel aplicat la femeie. Tratamentul hormonal însă diferă:

— pentru tumorile de categoria I nu se face tratament hormonal;

— în tumorile de categoria a II-a se face estrogenoterapie;

— pentru tumorile din categoria a III-a se recomandă estrogenoterapia asociată, eventual, cu hipofizectomia.

5. *Cancerul mamar şi sarcina*. Se admite că un cancer mamar asociat cu sarcina are un prognostic sever.

Pentru cancerul apărut în timpul primei jumătăţi a sarcinii se recomandă întreruperea şi instituirea tratamentului corespunzător stadiului (tratament radiochirurgical completat cu castraţie radiologică).

În cancerele apărute în a doua jumătate a sarcinii nu se face întreruperea acesteia, ci se tratează cancerul de sîn după criteriile stadiului evolutiv. Dacă procesul neoplazic se agravează, începînd din luna a VII-a de cînd fătul este viabil, se indică intervenţia cezariană.

Apariţia cancerului mamar în perioada de alăptare necesită întreruperea acesteia, cancerul tratîndu-se radiochirurgical (inclusiv castrare prin raze X).

Cînd sarcina apare la o bolnavă care are în antecedente un cancer al sînului tratat, este necesară întreruperea sarcinii, cel puţin în primii trei ani după tratarea cancerului de sîn, în care elementul N a fost pozitiv.

6. *Tratamentul cancerului de sîn recidivat*. Dacă primul tratament a constat dintr-o mastectomie simplă, conduita terapeutică este aceea ca pentru un nou proces canceros, ţinîndu-se seama de stadiul evolutiv. Dacă iniţial a fost făcută operaţia Halsted şi recidiva este de volum redus, se recomandă îndepărtarea ei şi tratamente complimentare în funcţie de datele histologice şi starea ganglionilor. Pentru ganglionii invadaţi se face radioterapia asociată cu hormonoterapie; dacă ganglionii sînt indemni, nu se face nici un tratament complimentar; dacă ganglionii sînt indemni, dar avem îndoieli asupra evolutivităţii recidivei, se recomandă telecobaltoterapie asociată sau nu cu castrarea.

Pentru cazurile în care tratamentul iniţial a fost radioterapia (fără tratament chirurgical), în conduită se va ţine seama de: doza de iradiere primită iniţial şi de extinderea locală a recidivei tumorale.

Pentru cazurile în care tratamentul iniţial a constat în hormonoterapie izolată, indicaţiile terapeutice vor fi determinate de gradul de extensie a tumorii. În sfîrşit, atunci cînd tratamentul iniţial a constat dintr-o asociere radiochirurgicală, se poate indica fie hormonoterapia, fie castrarea.

7. În *cancerul mamar bilateral* apărut *simultan*, se recomandă castrarea radiologică urmată de hipofizectomie.

8. În *cancerul mamar bilateral succesiv* tratamentul tumorii nou apărute se face în funcţie de stadiul ei evolutiv.

9. În *cancerele infectate ale sînului*, se tratează mai întîi fenomenele infecţioase locale, după care, sub protecţia de antibiotice, se face un tratament chirurgical corespunzător, asociat cu radioterapie moderată.

10. *Cancerele sînului cu adenopatie contralaterală* necesită mastectomia simplă, precedată şi urmată de radioterapie. Se va evita orice intervenţie chirurgicală radicală.

11. Tratamentul în *cancerele mamare în „puseu evolutiv"*[1] porneşte de la conceptul unanim admis după care nu se aplică tratamentul chirurgical; se va face o iradiere locoregională şi după o lună se execută un tratament chirurgical complimentar, în funcţie de stadiul evolutiv.

Pentru puseurile evolutive 2 şi 3, tratamentul este exclusiv de iradiere cu telecobalt, la care se asociază castrarea radiologică, chimioterapia, şi, în formele foarte grave, hipofizectomia.

---

[1] Vezi clasificarea Institutului „G. Roussy" (p. 657).

12. Tratamentul *cancerului de sîn cu metastaze și recidive*. Termenul de metastază se referă la invadarea pielii la distanță de sîn, invadarea sînului sau a ganglionilor axilari contralaterali și la toate colonizările tumorale, viscerale și osoase la distanță de procesul tumoral inițial.

Noțiunea de „recidivă" se definește ca o nouă manifestare a cancerului ce interesează peretele toracic și ariile ganglionare homolaterale cancerului primitiv sau o nouă manifestare apărută într-un teritoriu tratat parțial sau total.

Pentru o metastază pulmonară unică se poate recomanda lobectomia, în cazul metastazelor bronșice izolate radioterapia focalizată, iar pentru metastazele pulmonare multiple tratamentele generale, asociate cu corticoterapie, mai ales dacă jena respiratorie este pronunțată. În metastazele pleurale se face mai întîi o puncție pleurală, care ne permite aprecieri prognostice, după caracterele citologice ale lichidului obținut și injectarea unui antimitotic.

Metastazele peritoneale se tratează identic ca cele pleurale.

În cazul unei metastaze osoase unice se face iradiere (3 000 r în două săptămîni); în localizările vertebrale pericolul paraplegiei necesită laminectomia și îndepărtarea metastazei (se insistă asupra urgenței acestei intervenții, deoarece recuperarea funcțională este cu atît mai bună cu cît recuperarea nervoasă se face mai precoce). În cazul metastazelor osoase dureroase, corticoterapia are un foarte bun efect analgezic.

Metastazele cerebrale, unice, pot beneficia de un tratament de exereză chirurgicală, ce poate fi urmată de o remisiune mai mult sau mai puțin durabilă. Ameliorări funcționale trecătoare sînt obținute printr-o iradiere locală complimentară. În cadrul sindroamelor acute de origine centrală determinate de metastazele cerebrale, corticoterapia asociată cu diuretice poate avea efecte pasagere.

În metastazele hepatice își au indicațiile majore antimetaboliții de tip 5-Fluorouracil; în cazul metastazelor hepatice febrile se recomandă corticoterapia.

Metastazele cutanate și ale părților moi se tratează prin iradiere.

Tratamentul recidivelor este diferit, în funcție de localizarea lor. Recidivele locale unice beneficiază de exereză chirurgicală, urmată de radioterapie.

În cazul unor noduli numeroși, cu limfangită neoplazică, se fac radioterapie, curieterapie sau telecobaltoterapie, în doze mari.

Recidivele regionale, ganglionare, reprezintă mai mult de 50% din totalul recidivelor. În recidivele axilare limitate recurgem la extirpare chirurgicală urmată de radioterapie complimentară. În recidivele axilare, întinse, cu edeme, cu braț gros, se indică tratament radioterapic, corticoterapie și, în cazul durerilor mari, chiar radicotomii și cordotomii.

Redactor de carte: Dr. S. CRIVDA
Tehnoredactor: VIOLANDA LEORDEANU

Bun de tipar: 25. IV. 1977. Format 16/70×100. Hirtie tip înalt ilustr. 70×100/56 Coli de tipar 42. Tiraj 10.500 + 80 ex. S.P., legate


c. 20 – I. P. INFORMAȚIA
Str. Brezoianu nr. 23–25
București